

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THESE

N^o

281

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Hélène ROMANET

Née le 13 Octobre 1944 à NEUILLY-sur-SEINE (H. de S.)

Externe des Hôpitaux de Paris.

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE
AU COURS DE L'ETAT DE MAL ASTHMATIQUE.

Analyse de 46 cas personnels

Président : Mr. VIC-DUPONT, Professeur.

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Hélène ROMANET

Née le 13 Octobre 1944 à NEUILLY-sur-SEINE (H. de S.)

Externe des Hôpitaux de Paris.

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :



**L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE
AU COURS DE L'ETAT DE MAL ASTHMATIQUE.**

Analyse de 46 cas personnels

Président : Mr. VIC-DUPONT, Professeur.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Builiard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Plédellèvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÉPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)

	MM.
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquées aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FAQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARGHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)

	MM.
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Bicêtre.	DEPARIS (M.)
Broussais.	MILLIEZ (P.)
Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Pitié.	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat).	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHEL (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec).	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURO'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel	BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	— BAUMANN (J.)
	Cochin LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	GERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	{ Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), Miles DUROZOT (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552201_0004

A mon Père

A ma Mère

A mes Frères

A maman Claude.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur VIC DUPONT

Professeur de Clinique de Réanimation médicale
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre respect et
de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. LISSAC

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a fait l'honneur de diriger
ce travail.

En remerciement pour le précieux
enseignement dont il nous a fait bénéficier.

A Monsieur J.J. POCIDALO

Directeur de Recherches à l'I.N.S.E.R.M. .

Directeur scientifique du groupe de Recherches
de Réanimation respiratoire.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. de BRUX.

A Monsieur le Docteur A.MIGNON

A Monsieur le Docteur J.M. FAYARD

En témoignage de notre sincère
amitié.

A Monsieur le Docteur J.P. CALVET

A Monsieur le Professeur A. DELMAS

A Monsieur le Professeur P. MILLIEZ

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur R. MERLE D'AUBIGNE

Monsieur le Docteur J. HEPP

Monsieur le Professeur M. GAULTIER

Monsieur le Docteur A. MATHIVAT

Monsieur le Professeur A. MEYER

Monsieur le Professeur Agrégé H. LE BRIGAND

P L A N

- I - Circonstances d'apparition de l'état de mal asthmatique.
 - II - Syndrome clinique des états de mal asthmatiques hypercapniques.
 - III - Syndrome humoral
 - IV - Diagnostic différentiel.
 - V - Physiopathologie de l'hypercapnie dans l'état de mal asthmatique.
 - VI - Problèmes thérapeutiques et résultats.
 - VII - Conclusions.
 - VIII - Bibliographie.
-

La corticothérapie a transformé le pronostic de la maladie asthmatique, aussi bien dans les formes à dyspnée paroxystique que dans les asthmes à dyspnée continue, du moins durant une grande partie de leur cours. Il arrive cependant que le traitement d'entretien soit plus ou moins bien accepté et suivi par des sujets indociles, ou rendu malaisé par des effets secondaires de l'hormonothérapie. Le sevrage brutal, au milieu d'autres erreurs thérapeutiques, conduit parfois à des évolutions catastrophiques qu'il n'est pas toujours possible de maîtriser par la seule reprise du traitement hormonal.

Les Etats de Mal Asthmatique (E.M.A.) adressés dans les Centres de Réanimation ne sont pas nombreux. En effet, il nous a fallu onze années pour en réunir 46 cas correspondant à 42 malades : 23 d'entre eux ont été hospitalisés à Claude-Bernard, 19 à Boucicaut; on doit cependant noter que 13 de ces cas ont été observés sur la seule dernière année. Tous étaient loin d'imposer une réanimation intensive; dans 35 cas seulement, la pression partielle de gaz carbonique était supérieure à la normale et dans 27 cas dépassait 50 mmHg. C'est cette variété particulière d'E.M.A. hypercapnique qui pose des problèmes thérapeutiques très difficiles et mérite une attention particulière.

Le présent travail confirme et complète deux études antérieures (1, 2). La ventilation artificielle trouve ici une indication de choix et permet souvent d'éviter l'issue fatale.

I - CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'E.M.A.

A - Sujets étudiés.

Les 46 observations concernant 42 malades : 28 femmes, 14 hommes. L'âge moyen est de 48 ans (extrêmes 19 et 76); deux sujets avaient plus de 70 ans.

Il s'agit pour la grande majorité d'asthmes purs à dyspnée paroxystique, plus rarement d'asthmes à dyspnée continue; deux cas posent un problème très particulier : asthme associé à un emphysème post-tuberculeux et E.M.A. au cours d'une sarcoïdose.

Ce cas mis à part, chez tous les sujets, la maladie asthmatique était connue et souvent fort ancienne : dans 20 cas elle était apparue depuis plus de 20 ans; dans 8 cas seulement, elle était survenue dans les cinq années précédentes. Dans 23 cas, on avait la notion très précise d'E.M.A. antérieurs.

Outre les signes cliniques, les résultats humoraux ont permis de séparer nettement deux groupes et les valeurs observées confirment entièrement les études d'autres auteurs (3 à 7). Ces valeurs sont exposées sur les tableaux I et II.

Groupe I

Il concerne 19 cas avec insuffisance respiratoire "partielle". En dépit d'un syndrome clinique parfois très préoccupant, le contrôle du sang artériel objective une hypoxémie sans hypercapnie notable, parfois même, une hypocapnie (tableau I) : la saturation en oxygène varie entre 60 et 91,5 p.100, la PaO_2 entre 33 et 71 mmHg; elle est inférieure à 40 mmHg dans 3 cas, mais tout au long de l'évolution, la $PaCO_2$ reste inférieure à 50 mmHg. Ces 19 cas ont tous réagi favorablement, plus ou moins vite, au traitement hormonal et à l'oxygénothérapie.

Groupe II

Il rassemble les cas les plus graves où la $PaCO_2$ est nettement élevée, comprise entre 57 et 150 mmHg, que cette valeur ait été constatée d'emblée ou secondairement. C'est ce groupe de 27 cas qui retiendra toute notre attention (Tableau II).

B - Conditions de survenue de l'insuffisance respiratoire

Certains facteurs sont bien connus comme éléments déclenchants d'un E.M.A. Le problème est de rechercher si la gravité de celui-ci dans 27 cas tient à une cause favorisante particulière.

Erreurs thérapeutiques

Dans au moins 10 cas, on a la notion précise d'un arrêt de la corticothérapie d'entretien dans les deux semaines précédentes.

En fait, parmi ceux-ci, 7 seulement appartiennent au groupe II.

L'administration de sédatifs avant l'admission en réanimation est retrouvée dans 7 cas, dont 3 seulement appartiennent au groupe II.

Il s'agissait, selon les cas, de phénergan, chlorpromazine, gardénal, méprobamate, diazépam, isolés ou associés; un seul malade avait reçu une injection d'eubine.

Une oxygénothérapie intempestive ou mal contrôlée dans le service d'origine a pu intervenir, mais, nous manquons de détails sur ce point, sauf dans quelques observations où la responsabilité de l'oxygène apparaît clairement, du moins comme circonstance aggravante.

L'utilisation de sympathomimétiques est notée dans 15 cas, sous forme de pulvérisations nasales 13 fois, par voie intra-musculaire 2 fois. Ce fait ne permet pas à lui seul d'accuser sans discussion ces drogues, car certains de ces sujets avaient préalablement cessé la corticothérapie, et recouraient aux sympathomimétiques vu l'aggravation de leur dyspnée. Cependant, on peut remarquer que 5 sujets seulement du groupe I avaient utilisé ces drogues, contre 10 dans le groupe II. C'est dans ce second groupe que les sympathomimétiques ont été administrés par voie intra-musculaire : l'une de ces malades avait notamment reçu 70 ampoules de dihydroxyéphédrine dans les dix jours précédents.

Complications mécaniques pleuro-pulmonaires

On sait que certains asthmes se compliquent de pneumothorax, d'emphysème médiastinal, d'infiltrats et de pleurésies à éosinophiles, facteurs qui pourraient de toute évidence aggraver les troubles de l'hématose. Or nous comptons 2 cas seulement de pneumothorax spontané (dont un seul avec hypercapnie), trois cas d'emphysème sous-cutané, dont deux avec emphysème médiastinal; l'un de ceux-ci, qui fut d'évolution mortelle, ne fut signalé qu'après ventilation assistée; il était probablement induit par des pressions d'insufflation très élevées dans le cas particulier.

Surinfection bronchique

La littérature consacrée aux asthmes mortels est considérable. Les examens anatomiques confirment en pareil cas la quasi-constance d'une obstruction des conduits aériens par de l'oedème et du mucus fortement adhérent aux parois de toutes les bronchioles et impossible à détacher à la pince (8 à 29)

Parmi nos 7 cas décédés en cours d'E.M.A., ces stigmates ont été parfaitement retrouvés 6 fois avec en outre pour l'un d'eux une bronchopneumonie à staphylocoques; c'est le seul de nos 46 cas qui a développé une surinfection pulmonaire.

Il est plus difficile d'apprécier la surinfection bronchique et son degré chez les 39 malades qui ont survécu, mais on en retrouve cependant certains indices.

L'analyse de la courbe thermique lors de l'admission ou les jours précédents apporte peu d'informations; une température supérieure à 38° n'est retrouvée que dans 8 cas sur 38, quatre du groupe I et quatre du groupe II. En ce qui concerne l'hémogramme, une hyperleucocytose supérieure à 10.000 par mm³ est présente dans 14 cas sur 15 du groupe I et dans 22 cas sur 25 du groupe II. Celle-ci dépasse 15.000 dans 17 cas. On note une polynucléose neutrophile dans 30 cas sur 35. Chez un seul de nos malades, le taux des leucocytes est resté normal avec une éosinophilie à 8 p.100; dans 2 cas, on note une éosinophilie à 3 p.100. Dans tous les autres cas d'hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, il n'y avait pas d'éosinophilie.

L'infection bronchique est apparue nettement sur le caractère de l'expectoration chez la plupart des sujets du groupe I et sur celui des aspirations endobronchiques chez un bon nombre des malades du groupe II, après quelques jours de ventilation assistée.

Durée de l'état de mal asthmatique

Il est difficile de préciser la durée de la dyspnée avant l'hospitalisation, celle-ci n'apparaissant pas de façon brutale chez tous les malades.

Cependant, la durée moyenne de la dyspnée avant l'admission en réanimation est à peu près la même dans les deux groupes; d'autre part certains sujets ont pu rester 20 à 30 jours en état de mal asthmatique sans présenter d'hypercapnie, alors que pour d'autres, celle-ci est apparue quelques heures seulement après le début de la dyspnée. Dans 2 observations privilégiées où les gaz du sang ont pu être étudiés avant l'admission pour l'une et à l'entrée pour l'autre, nous avons la notion d'une PaCO_2 subnormale à 45 et 49 mmHg, atteignant 72 mmHg pour la première au deuxième jour et 75 mmHg pour l'autre au troisième jour.

Conclusions

Dans la présente série, certaines erreurs thérapeutiques sont retrouvées à l'origine de l'insuffisance respiratoire, comme dans d'autres statistiques, mais un surdosage évident en sympathomimétiques, ou l'utilisation d'un dépresseur ne concernent que quelques cas particuliers.

Le dénominateur le plus constant est la surinfection bronchique, certainement favorisée par un sevrage en corticoïdes. Cependant nous n'avons pas trouvé de critère quantitatif de cette surinfection permettant de différencier les deux groupes quant à leur retentissement sur l'hématose. En effet, si la surinfection bronchique a été des plus fréquentes chez les malades hypercapniques, elle existait chez un bon nombre de sujets atteints d'insuffisance respiratoire "partielle".

II - SYNDROME CLINIQUE DES E.M.A. HYPERCAPNIQUES

Le tableau III montre la fréquence avec laquelle ont été trouvés, pour cette série de 27 cas, divers signes cliniques quand la PaCO_2 a dépassé 55 mmHg.

1°) Syndrome respiratoire

Nos 27 malades ont présenté une polypnée intense comprise entre 30 et 60 respirations par minute, avec tirage des muscles respiratoires accessoires du cou.

Cette fréquence élevée s'est maintenue tout au long de l'évolution dans 23 cas; chez 4 malades vus à une phase avancée et soumis notamment à une oxygénothérapie importante et permanente, la respiration était de type anarchique avec une bradypnée ou des pauses. Cette cadence respiratoire élevée était d'autant plus remarquable que la plupart de ces sujets étaient alors dans le coma; l'expiration restait cependant toujours plus longue que l'inspiration, gardant sur ce point le caractère classique de la maladie asthmatique.

La notion de cyanose est constante dans les observations, du moins lorsque le sujet respire l'air ambiant; elle est encore notée chez 12 malades durant l'inhalation de 2 ou 3 litres d'oxygène pur.

Les sueurs du visage sont très souvent constatées, mais n'ont pas toujours été consignées dans les dossiers.

L'auscultation du thorax permet déjà de prévoir l'hypoventilation alvéolaire dans la quasi-totalité des cas : la respiration n'est pas ici bruyante comme dans d'autres crises d'asthme intenses, mais remarquable par l'extrême diminution du murmure vésiculaire avec tout au plus les râles caractéristiques de l'asthme durant la phase expiratoire.

L'absence de toux et d'expectoration nous semble être un signe négatif de première importance.

L'examen radiologique montre pour tout symptôme, chez 25 malades, une distension gazeuse aiguë généralisée. Nous n'avons noté qu'un seul cas de surinfection parenchymateuse; chez aucun malade n'existait d'image d'atélectasie segmentaire. En bref dans la règle, apparaît un contraste flagrant entre l'intensité des troubles respiratoires et la carence des signes radiologiques.

2°) Syndrome neurologique

Dans la présente série, les troubles neurologiques ont un parallélisme très étroit avec les désordres de l'hématose. Dans 6 cas seulement, la conscience est restée normale, et 3 d'entre eux ont pu guérir par un traitement purement médical.

Chez tous les autres la conscience est perturbée de façon évidente : dans 9 cas il s'agit de coma profond sans signes de localisation, avec persistance des réflexes cornéens et myosis. Chez les autres, les troubles de la conscience se caractérisent par des phases de somnolence marquée ou d'agitation subite, bien distincte de l'anxiété qui accompagne toute crise d'asthme. Dans 4 cas l'encéphalopathie a pu être majorée par un dépresseur administré dans le service d'origine. Il est probable que les troubles de la conscience ont joué un rôle important dans l'abolition du réflexe tussigène qui singularise ce groupe d'E.M.A. gravissimes.

3°) Syndrome circulatoire

Il constitue le troisième indice de gravité. Une tachycardie sinusale supérieure à 120 et atteignant parfois 180 est notée dans 23 cas, d'autant plus significative que la température est inférieure à 38° dans 23 cas.

La pression artérielle est très souvent modifiée : dans 8 cas seulement celle-ci est restée au voisinage de son chiffre antérieur, malgré l'aggravation de l'hématose; dans 13 cas, on a vu survenir des poussées d'hypertension artérielle modérée entre 14 et 20 mmHg. Dans 3 cas est apparu, en cours d'évolution un collapsus cardiovasculaire progressif coïncidant toujours avec une hypercapnie et une acidose : pour deux de ceux-ci, le collapsus est survenu sans poussée hypertensive préalable.

Le tableau III montre la fréquence des signes de surcharge ou d'insuffisance ventriculaire droite. Signalons la rareté des œdèmes périphériques constatés dans 4 cas d'asthme à dyspnée continue compliquée de bronchopathie chronique dans au moins 3 de ces cas. L'analyse des électrocardiogrammes selon les critères établis par AMBIAVAGAR (tableau IV) ne permet en aucune façon de différencier les deux groupes. Chez deux malades véritablement moribonds, le tracé s'enrichit d'un bloc complet de la branche gauche (obs.30) ou d'extra-systoles (obs.37). On note également 2 cas de bloc de branche droit complet, d'apparition récente dans l'obs.38.

III - SYNDROME HUMORAL

1°) Hypoventilation alvéolaire

Si on retient les perturbations maximales pour un malade donné, la valeur de la PaCO_2 pour nos 27 cas est comprise entre 57 et 150 mmHg. Elle dépasse 100 mmHg dans 7 cas et est en moyenne de 86 mmHg; c'est dire l'intensité de l'hypoventilation. Il importe de souligner que cette hypercapnie est présente dès la première prise de sang artériel faite dans le service de réanimation dans tous les cas sauf un, où l'hypoventilation est survenue de façon brutale au cinquième jour.

2°) Autres paramètres acido-basiques

Ils apparaissent assez particuliers pour un observateur averti : le pH est souvent beaucoup plus acide que dans les autres broncho-pneumopathies obstructives en poussée asphyxique : dans quatorze cas, il est inférieur à 7,20 et dans six au-dessous de 7,10. Sur la figure I, on a porté sur le diagramme utilisé par VAN YPERSELE de STRIHOU les relations pour nos 27 cas entre PaCO_2 et pH au moment où l'hypercapnie a été la plus intense. Selon cet auteur, les valeurs s'enferment normalement dans la zone 4 au cours de l'hypercapnie chronique compensée, dans la zone 2 au cours des hypercapnies aiguës. On peut voir que l'acidose est dans 4 cas plus intense que ne le voudrait le taux de l'hypercapnie, suggérant qu'il s'agit dans ces cas particuliers d'acidose mixte, à la fois ventilatoire et métabolique : les bicarbonates réels pour ces cas s'étagent entre 18,6 et 28,4 mEq (tableau II). Une telle conjoncture suggère une participation lactique dans l'acidose, mais les lactates n'ont pas été dosés chez nos 4 malades. On peut en rapprocher la baisse des bicarbonates standard trouvée par MARCHAND dans au moins 6 de ses 14 E.M.A. hypercapniques : ceux-ci s'étagent entre 14 et 19 mEq/l (30). TSUCHIYA souligne cette possibilité chez les enfants asthmatiques moribonds (4) tout comme DOWNES (5). Ce dernier auteur a dosé dans 10 cas d'E.M.A. de l'enfant les acides organiques du plasma : les lactates et pyruvates sont normaux et l'acidose semble liée à l'élévation des corps cétoniques, trouvés en moyenne à 3,7 mEq/l (31).

On peut remarquer que les 4 cas de notre série avec acidose mixte comportaient une hypoxémie intense. On sait qu'une telle acidose mixte a été observée dans quelques cas de broncho-pneumonie et d'oedème aigu hypercapnique. Elle fait par contre constamment défaut au cours des poussées aiguës de l'insuffisance pulmonaire chronique (32).

3°) Autres troubles humoraux

Ils ne sont en rien spécifique. Les taux de l'hématocrite et de l'urée sanguine sont restés à des valeurs proches de la normale dans tous les cas, sauf trois qui concernent des asthmes compliqués de broncho-pathie avec coeur pulmonaire chronique. En dépit de l'acidose intense, le taux de la kaliémie est dans les valeurs normales (160 à 220 mg/l) sauf dans deux cas à la phase terminale, en grande anoxémie où la kaliémie atteint 310 et 320 mg/l.

IV - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic d'E.M.A. à forme asphyxique est souvent porté abusivement. Certes, tous les malades retenus pour cette étude avaient été adressés avec un diagnostic exact, sauf un. Mais dans des cas beaucoup plus nombreux, il s'agissait d'une tout autre affection que l'E.M.A. : embolie pulmonaire, cancer médiastinal ou lymphangite carcinomateuse, oedème aigu pulmonaire, asthme ou pseudo-asthme compliquant une cardiopathie gauche, bronchopneumonie, emphysème pulmonaire en poussée asphyxique. Les signes propres de ces maladies étaient plus ou moins explicites, mais l'analyse de sang artériel a pris dans certains cas une grande importance diagnostique. En effet, l'existence d'une hypercapnie dans les insuffisances respiratoires de cause broncho-pulmonaire circonscrit, en principe, la discussion à trois groupes d'affections, en dehors des E.M.A.

Les bronchopneumonies et les oedèmes pulmonaires aigus peuvent certes parfaitement réaliser une hypercapnie avec acidose respiratoire ou mixte, mais les signes radiologiques dans un cas, l'expectoration ou l'aspect des sécrétions trachéales lors des aspirations dans l'autre, doivent rapidement faire écarter l'E.M.A.

Ces signes associés prennent toute leur importance dans certains cas très difficiles d'insuffisance respiratoire chez des cardiaques connus. Mais le problème pratique de loin le plus fréquent est celui des emphysèmes pulmonaires asphyxiques, et il appelle plusieurs remarques.

Dans bon nombre de cas, ces malades sont adressés en réanimation pour E.M.A. en raison des caractères de la dyspnée; qu'un tel diagnostic soit posé abusivement est bien démontré par l'évolution sous un traitement médical ou instrumental amenant la guérison de la poussée sans le moindre recours aux bronchodilatateurs et aux corticoïdes.

Quelques observations n'en posent pas moins des problèmes d'interprétation très difficile. Il s'agit d'asthmes vieilliss parvenus au stade de grande bronchopathie chronique avec invalidité respiratoire et qui peuvent comporter encore une part réversible à côté des lésions emphysémateuses définitives. Quand la ventilation artificielle se trouve indiquée, elle aide grandement à mettre en évidence l'intensité du bronchospasme par l'étude des pressions d'insufflation qui, dans la plupart des cas sont nettement supérieures aux valeurs observées dans les bronchopneumopathies obstructives de variété habituelle. Deux des observations retenues illustrent cette difficulté à définir les états "frontières". Le cas 30 concerne un asthme vieilli compliqué de bronchite chronique et dont l'insuffisance respiratoire est déclenchée par une surinfection parenchymateuse staphylococcique évidente. Or le motif de l'envoi en réanimation était un E.M.A. dont les critères peuvent paraître discutables. Dans l'obs.37, enfin, il s'agit d'une femme très âgée atteinte de bronchopathie asthmatique avec asphyxie où la part réversible est nettement apparue sous ventilation assistée et corticothérapie massive.

Une étude fonctionnelle respiratoire a été pratiquée chez 18 de nos malades (dont 16 à Boucicaut). Cinq avaient plus de 60 ans.

Elle avait un triple but : apporter une contribution au diagnostic d'asthme et en juger le retentissement sur les volumes et les débits, établir (ou rechercher) la pureté de la maladie asthmatique pour la quasi totalité des malades, trouver une explication à un trouble éventuel de l'hématose, persistant à la sortie de la poussée asphyxique (trouble de la diffusion par exemple expliquant une hypoxémie).

Conditions d'exécution de l'examen fonctionnel :

A - Dans la quasi totalité des cas (14 sur 16), l'exploration spirométrique a été faite à distance de l'E.M.A., le plus près possible de l'état de base; cependant une fois, bien que le malade soit sorti de la période préoccupante, il persistait un bronchospasme patent avec hypoxie marquée et hypercapnie, une fois enfin, l'épreuve a été exécutée en pleine crise dyspnéique de sorte que nous l'avons exclue de cette étude.

B - 15 malades bénéficiaient alors d'une corticothérapie d'entretien de 10 à 15 mg de Cortancyl en moyenne.

C - L'exploration pharmacodynamique s'est limitée à l'étude de la réversibilité sous aérosol adrénergique (Isoprénaline), les tests à l'acétylcholine et à l'histamine ayant été exclus pour des raisons psychologiques évidentes.

Résultats concernant 14 malades (explorés dans des conditions satisfaisantes) :

Dans 13 cas, l'exploration retrouve les caractères habituels de la maladie asthmatique, à savoir pour l'essentiel : absence de déficit global (7 cas) ou déficit seulement dû au freinage bronchique (7 cas), freinage avec créneau, réversible par Aleudrine, soit totalement, soit réversibilité $\geq 20 \%$, absence de distension importante, le volume résiduel n'excédant jamais plus de 10 % des chiffres théoriques.

Sur ces 13 malades, 6 présentent même le "profil" parfait de l'asthmatique, joignant aux trois caractères ci dessus : un petit allongement de la mixique (entre 3 et 5 mm), discrets troubles du rapport ventilation perfusion (équivalent respiratoire $> 3,5$), diminution du contraste expiratoire, conservation des jeux costaux et diaphragmatiques normaux. Sept autres s'en écartent de très peu, soit que le temps de mixique reste inférieur à 3 mn, ou que l'équivalent respiratoire reste compris entre 2 et 3,5, soit que le volume résiduel reste à la limite supérieure de la normale. Le 14^e cas a été exploré au 7^e jour de la poussée asphyxique alors que persistait un bronchospasme et de ce fait le trouble obstructif était sévère avec rapport $\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$ réduit à 45 % et volume résiduel supérieur de 30 % à sa valeur théorique, cependant l'aérosol bronchodilatateur améliore le VEMS de plus de 20 %.

Ainsi donc l'EFR nous a apporté une preuve supplémentaire de la nature authentiquement asthmatique de la bronchopathie chronique de 13 observations. Elle a confirmé la pureté de l'asthme dans 13 cas, car si un de ces malades a contracté une tuberculose plusieurs années auparavant, il s'est agit de lésions extrêmement limitées n'ayant laissé aucune séquelle pleurale, ni parenchymateuse étendue. Par contre, le 14^e cas associe à son asthme des séquelles pleuro-diaphragmatiques droites et parenchymateuses qui entraînent une restriction de 25 % (obs.45).

V - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERCAPNIE DANS L'E.M.A.

Comme on a pu le voir, l'analyse des causes déclenchantes ne permet pas de proposer une explication univoque à l'évolution vers l'hypercapnie de certains E.M.A.. On a avancé pour en rendre compte les hypothèses suivantes (33 à 35).

1°) L'intensité toute particulière du bronchospasme par bronchiolite infectieuse.

Elle apparaît peu discutable dans la plupart des cas. L'extension de l'obstruction à la quasi-totalité du capital bronchiolaire expliquerait l'hypercapnie. Alors que dans les formes les moins graves, l'inhomogénéité de la ventilation conduit à une insuffisance respiratoire partielle avec hypoxémie et hypocapnie, il y aurait ici des lésions uniformes et intenses de tout l'arbre aérien.

Ces résistances intra-bronchiques considérables du flux aérien apparaissent clairement sur les chiffres de pression des respirateurs artificiels qu'on est amené à mettre en oeuvre chez de tels sujets.

Dans la présente série, un élément indirect pour affirmer l'origine infectieuse du bronchospasme est la durée pendant laquelle la ventilation assistée a dû être maintenue, contrairement à d'autres statistiques où il s'agit d'un problème de brève durée, voire de quelques heures impliquant ou suggérant une autre cause déclenchante que la surinfection bronchique (36 à 38).

2°) L'augmentation du travail ventilatoire.

Elle joue certainement un rôle non négligeable. On sait depuis OTIS et RILEY que chez le sujet normal il existe une ventilation théorique limite, proche de la ventilation maximale, au-delà de laquelle toute augmentation supplémentaire de la ventilation entraîne, non un abaissement, mais une élévation des pressions partielles de gaz carbonique : le coût énergétique de cette ventilation de luxe devient en effet tel que la production de CO_2 par la musculature respiratoire annihile le bénéfice obtenu. Or cette valeur limite de la ventilation s'abaisse considérablement lorsque des conditions mécaniques défavorables augmentent le travail respiratoire.

Dans les conditions normales, la consommation d'oxygène des muscles respiratoires, représente moins de 5 p.100 de la consommation de l'organisme entier. Selon BEAM, cette valeur pourrait s'élever dans l'E.M.A. à 30 ou 40 p.100 (39).

3°) L'épuisement de la musculature respiratoire.

Il pourrait expliquer d'une autre façon l'hypercapnie. On donne en faveur de cette hypothèse le fait que la rétention de CO_2 est habituellement tardive dans l'E.M.A. et pourrait être liée plus à sa durée qu'à son intensité. Nous ne pouvons accepter cette façon de voir, car comme on l'a vu plus haut, il n'y a aucun parallélisme entre la durée de la dyspnée et l'intensité de l'hypercapnie.

4°) Hypoventilation d'origine centrale.

On pourrait admettre que, à un certain stade de l'hypoventilation alvéolaire, la survenue d'un coma, qu'il soit dû à la carbonarcose elle-même ou favorisé par des dépresseurs, aggrave les troubles de l'hématose, en émoussant le réflexe tussigène et en majorant l'encombrement bronchique. En fait, dans notre étude ce mécanisme ne rend compte que d'une infime minorité de cas : 3 sur 27 dans le groupe II et 4 sur 19 dans le groupe I.

5°) Hypercapnie et acidose

Selon certains auteurs, elles pourraient entretenir la bronchoconstriction. Cette hypothèse est à l'origine du traitement par les alcalinisants sur lequel nous reviendrons.

6°) Conclusions

Les auteurs restent très partagés quant au rôle de ces divers facteurs. Notre impression personnelle est que la bronchiolite infectieuse tient un rôle primordial dans un grand nombre de nos observations; dans ces conditions, on ne saurait attendre des drogues pharmacologiques un grand bénéfice, et le geste essentiel consiste à ventiler artificiellement le malade durant un temps imprévisible, en attendant que l'hormonothérapie et les antibiotiques aient raison de la surinfection bronchique.

VI - PROBLEMES THERAPEUTIQUES

Le traitement des E.M.A. avec insuffisance respiratoire implique d'une part un traitement médical ayant pour but d'agir sur la bronchoconstriction asthmaticque, d'autre part un traitement symptomatique de réanimation qui peut être selon les cas l'oxygénothérapie ou la ventilation assistée.

1°) Traitement médical

Il est assez bien codifié et n'appelle pas de remarques particulières en ce qui concerne la saignée, les diurétiques, la théophylline, la novocaïne intra-veineuse et l'isolement du malade (23, 40 à 44). Nous ne discuterons ici que quelques points particuliers concernant l'hormonothérapie et le traitement antibiotique.

Le traitement hormonal nécessite le recours aux corticoïdes à doses élevées, les erreurs à cet égard étant le plus souvent par défaut que par excès. Par voie veineuse, il sera injecté toutes les six heures environ une ampoule d'un cortisonique soluble : hémisuccinate d'hydrocortisone 25 mg, soludécadron 4 mg, solumédrol 1 mg, jusqu'à franche amélioration de l'état clinique.

Simultanément et dès le début la prednisone sera donnée per os à la dose quotidienne de 40 mg répartie en quatre prises (44). Des posologies très supérieures ont été utilisées par voie veineuse dans les E.M.A. intenses, jusqu'à 3 g par 24 h d'hémisuccinate d'hydrocortisone; la supériorité par rapport aux doses habituelles ne ressort pas de façon évidente puisque parmi 2 cas ainsi traités l'un dut subir par la suite une ventilation assistée. L'A.C.T.H. passe pour avoir dans l'E.M.A. une efficacité supérieure à celle des corticoïdes, mais cette médication comporte un risque réel lorsqu'on manque d'informations précises sur la corticothérapie d'entretien qui a pu être arrêtée brutalement ou irrégulièrement suivie. Rappelons à cet égard qu'il est toujours souhaitable d'associer à l'A.C.T.H. des corticoïdes (45). Dans la présente série, 18 malades ont reçu de l'A.C.T.H. à une dose moyenne de 25 à 100 unités en perfusion continue sur 24 heures. L'A.C.T.H. pouvant entraîner des chocs allergiques graves, on a récemment proposé de lui substituer le Synacthène (1-24 corticotrophine). Ce produit est constitué par les 24 premiers acides aminés de la chaîne de la corticostimuline qui en compte 39; dénué d'impuretés sa formule ne comporte aucun des acides aminés responsables, dans les corticotrophines extractives, de l'effet allergisant; par ailleurs, il n'existe pas d'immunité croisée avec l'A.C.T.H. naturelle. Son activité est exactement équivalente à celle de l'A.C.T.H. naturelle la plus hautement purifiée. Il s'administre par voie intra-musculaire ou intra-veineuse de préférence à des doses allant de 0,25 à 1 mg/24 h. perfusées dans 500 ml de glucosé ou d'une solution d'électrolytes isotoniques, en quatre à huit heures. Nous avons pour notre part utilisé cette médication dans 3 cas à la dose de 0,50 mg par jour associée à un traitement corticoïde par voie orale ou parentérale.

L'antibiothérapie doit être instituée de façon quasi systématique étant donné la fréquence de la surinfection bronchique. On sait la méfiance qu'ont la plupart des auteurs vis à vis des pénicillines chez les sujets asthmatiques. L'exclusion systématique de ces drogues nous semble une attitude excessive lorsqu'on a la notion de traitement antérieur parfaitement supporté. Huit malades de la présente série ont été soumis à la pénicillinothérapie sans préjudice apparent et les 2 décès pour ce groupe n'ont aucun rapport avec cette médication.

Rappelons la nécessité chez les sujets intubés ou trachéotomisés d'utiliser une association d'antibiotiques comportant un antibiotique actif contre les germes Gram négatif.

2°) Traitement médical de réanimation respiratoire.

L'oxygénothérapie doit être instituée dès que la saturation artérielle en oxygène s'abaisse en dessous de 90 p.100. Elle doit être surveillée selon des règles strictes : sonde nasale, circuit humidifié et réchauffé, faible débit.

Les dépresseurs respiratoires sont formellement contre-indiqués : morphine et péthidine bien entendu, mais de façon générale tout dépresseur même mineur, si on ne dispose pas du contrôle du sang artériel. Les analeptiques respiratoires ne sont pas dépourvus de danger, risquant d'augmenter la consommation d'oxygène et d'aggraver la tachycardie. Les tonicardiaques n'ont guère de place à nos yeux, même quand l'E.M.A. se complique d'une surcharge des cavités droites, dont le traitement logique est la correction des troubles de l'hématose. Les digitaliques sont souvent inefficaces en pareil cas et peuvent être dangereux; dans une de nos observations, la digitaline n'est peut être pas étrangère à l'issue fatale (obs.39).

L'oxygénothérapie associée au traitement antibiotique et hormonal a amené la guérison de tous les malades du groupe I et de 5 sujets du groupe II dont la PaCO₂ atteignait pourtant 58 à 96 mmHg. Certes l'évolution sous traitement médical n'a pas été de tout repos et plusieurs de ces malades ont été à la limite de la ventilation assistée. La poursuite du traitement médical nous a paru justifiée par l'absence de troubles graves de la conscience, hormis un cas particulier où on renonça à la ventilation artificielle en raison de l'âge avancé et dont l'issue fut fatale (obs.22). L'observation 41 où la PaCO₂ atteignait 96 mmHg semble constituer un cas très particulier de syndrome asphyxique lié à une oblitération transitoire des gros troncs bronchiques par des sécrétions; la ventilation artificielle semblait inéluctable, mais l'absence de troubles graves de la conscience avait fait temporiser jusqu'au moment où, une demi-heure plus tard l'état clinique se transforma lors de l'apparition de l'expectoration.

En conclusion, on ne saurait tirer argument d'un cas aussi particulier et, en pratique, une PaCO_2 supérieure à 70 mmHg paraît être la limite raisonnable du traitement médical, même si l'état clinique est apparemment rassurant.

3°) Traitement instrumental de réanimation.

Il amène à considérer deux problèmes, la désobstruction des voies aériennes et la ventilation artificielle.

A - Désobstruction des voies aériennes

Le rappel physiopathologique énoncé plus haut explique pourquoi la libération des voies aériennes principales est rarement le geste décisif dans un E.M.A. hypercapnique. L'encombrement est avant tout bronchiolaire, fortement adhérent et peu accessible aux procédés usuels de désobstruction. La bronchoscopie nous paraît nettement contre-indiquée et ses risques ont été bien mis en lumière (12, 23, 25, 46, 47). L'intubation trachéale doit toujours être faite sous une anesthésie locale soigneuse. La trachéotomie ne doit jamais être faite "à la volée", mais sous couvert d'une oxygénothérapie renforcée, ou mieux, sous intubation préalable. Pour la présente série, nous comptons 12 intubations, 9 trachéotomies d'emblée, 3 faites secondairement.

Sur cet ensemble de 24 manœuvres sur les voies aériennes, nous déplorons 2 décès en cours de trachéotomie faite sans intubation préalable (obs. 21 et 30), un arrêt cardiaque en cours d'intubation, heureusement réversible sous massage cardiaque externe (obs. 42). Nous ne comptons que 2 cas où l'aspiration trachéo-bronchique est apparue comme salvatrice à elle seule; encore ces deux cas concernaient-ils des sujets drogués par un sédatif dans leur service d'origine et privés de ce fait d'une toux efficace; chez l'un et l'autre, les aspirations endobronchiques ont été très rapidement productives; cependant un seul a pu se passer d'assistance ventilatoire.

Les aspirations restent en règle peu productives dans l'E.M.A. hypercapnique durant un temps très variable pendant lequel va se poser avec toute son acuité le problème de la ventilation assistée et de l'adaptation à l'appareil.

Il ne faut donc pas attendre de l'intubation ou de la trachéotomie une modification drastique du tableau clinique, mais les regarder comme d'excellentes voies d'accès pour la ventilation artificielle.

B - Ventilation artificielle (V.A.)

Nous n'avons aucune expérience personnelle de la V.A. par masque facial dans l'E.M.A. Certes, elle peut avoir son utilité à un stade très précoce et permettrait probablement d'éviter nombre d'évolutions graves. De fait, certains auteurs considèrent que l'apport d'aérosols nébulisés en pression positive par appareil de Bird ou de Bennett fait partie intégrante du traitement de tout E.M.A. (23, 46, 47). Au stade où ces malades nous ont été confiés, il était clair que ces méthodes, qui supposent une parfaite coopération du sujet, étaient dépassées et inaptes pour une ventilation artificielle efficace dont nous allons voir les difficultés.

La ventilation assistée sur intubation ou trachéotomie a été instituée dans 18 de nos cas. Au cours des deux dernières années, l'intubation prolongée a été utilisée dans 4 cas (de 3 à 7 jours). Rappelons certains points essentiels concernant l'intubation prolongée : sonde d'assez gros calibre changée fréquemment, vérification quasi-permanente de la perméabilité de la canule, immobilisation stricte de la tête par contention faciale.

L'intensité du bronchospasme et le haut degré des résistances dans l'E.M.A. imposent de façon formelle l'utilisation de respirateurs artificiels de principe volumétrique, type appareil d'ENGSTROM. D'autres respirateurs artificiels peuvent être utilisés : appareil de CAPE (48), de MORCH (49), d'EMERSON (50), de BLEASE (51), mais nous pensons que l'appareil d'ENGSTROM est le plus apte à résoudre les problèmes ventilatoires et il a été utilisé dans 10 de nos cas, comme dans le travail de MARCHAND (30). Le respirateur de M.M.S., si utile dans la grande majorité des insuffisances respiratoires de causes diverses n'est, selon nous, pas indiqué dans l'E.M.A. du moins dans les conditions où il est livré aux utilisateurs : sa pression d'insufflation ne peut excéder 40 cm d'eau, chiffre insuffisant aux besoins ventilatoires; c'est pour cette raison que nous avons demandé une modification de l'appareil, permettant d'atteindre des pressions de 60 cm d'eau.

Le respirateur de M.M.S. devient alors parfaitement utilisable pour le traitement des E.M.A. et 5 de nos malades en ont bénéficié. Enfin, dans un cas récent, nous avons utilisé avec succès le Spiromat 661.

Quand l'état du malade reste très préoccupant et la ventilation très réduite, certains auteurs n'hésitent pas à recourir à de courtes périodes de ventilation manuelle qui permet d'obtenir des pressions d'insufflation considérables de l'ordre de 100 cm d'eau et d'atteindre à ce prix des ventilations élevées. Nous avons nous même utilisé cette méthode dans 3 cas, mais le risque circulatoire est grand en pareille circonstance et nous avons dû abandonner rapidement cette technique en raison d'un collapsus pour revenir à la ventilation mécanique.

Par contre, tous les respirateurs de principe manométrique sont formellement contre-indiqués ici.

Au cours des premières heures, sous une vitesse d'insufflation maximale, les pressions d'insufflation sont habituellement comprises entre 40 et 50 cm d'eau pour des ventilations allant de 8 à 10 l/mn. On peut certes augmenter cette ventilation globale, en augmentant considérablement les pressions (60 cmH₂O ou plus) mais on s'expose alors à des accidents circulatoires sévères : exagération de la tachycardie, collapsus cardio-vasculaire.

L'adjonction d'une pression négative d'exsufflation est considérée comme très utile par certains auteurs qui atteignent - 10 à - 12, voire - 20 cmH₂O (30). Pour notre part, nous la fixons entre - 5 et - 10 cmH₂O.

En ce qui concerne les fréquences, l'expérience nous a montré que la ventilation-minute la meilleure est obtenue entre 18 et 20 cycles/minute, sans préjuger bien entendu de la ventilation alvéolaire. Le respirateur est alimenté par un mélange à parties égales d'air et d'oxygène; contrairement aux auteurs anglo-saxons, nous n'utilisons jamais l'oxygène pur.

Il ne faut pas espérer normaliser les gaz du sang en quelques heures dans l'E.M.A. La saturation artérielle en oxygène s'élève certes très rapidement à des valeurs normales (dans 13 cas), mais la PaCO₂ demeure nettement élevée et s'abaisse en moyenne de 20 à 40 mmHg seulement par rapport à son chiffre de départ.

Ce n'est que très progressivement que le bronchospasme va se réduire, sous traitement hormonal et antibiotique, comme l'illustre la figure 2 ayant trait à deux E.M.A. particulièrement intenses (obs.33 et 43). De plus la VA n'assurant pas une normalisation complète de l'hématose, fait certes régresser le coma, mais laisse persister une agitation souvent extrême du malade et une désadaptation à l'appareil. Nous allons voir quels traitements associés peuvent constituer des compléments très utiles de la V.A.

C - Traitements associés

Ce chapitre amène à envisager des drogues au mode d'action très disparate dont il importe de faire une analyse critique.

Sympathomimétiques

Décrits par nombre d'auteurs, ils sont néanmoins largement utilisés par les anglo-saxons.

L'adrénaline en particulier a été très employée (25, 27, 52, 53). On pratique habituellement une injection sous-cutanée de 0,25 mg ou 0,30 mg toutes les 30 minutes, de 0,20 à 0,25 mg chez l'enfant à renouveler éventuellement 30 minutes plus tard. BROOM (53) et RIDING (43) atteignent même des doses beaucoup plus considérables : 2 à 5 ml de la solution d'adrénaline à 1 % dont ils administrent 2 à 5 ml en intra-musculaire profonde sur une durée de 5 à 15 minutes; ils conviennent que l'injection est douloureuse, fertile en effets secondaires, mais très efficace devant un E.M.A. vu précocément. DOWNES utilise même la voie veineuse chez l'enfant à raison de 0,05 à 0,15 mg (5).

En fait, comme le fait remarquer CHARPIN, l'adrénaline et toutes les spécialités qui en renferment ont certes un effet dominant bêta bronchodilatateur, mais aussi un effet alpha qui peut apparaître en cas de forte dose; c'est là un inconvénient très sérieux, plus important encore que ses effets secondaires vasoconstricteurs (54).

L'isopropylnoradrénaline (ou isoprénaline, ou aleudrine) est recommandée par SEGAL : on utilise la solution à 1/200 dont on dissout 0,5 ml dans 2 ml de sérum physiologique (47).

On peut aussi recourir aux aérosols d'isoprotérénol à 1/200. Cette drogue a certes des effets alpha moins importants que l'adrénaline, mais qui peuvent cependant se démasquer. FIELD et KNUDSON ont récemment montré qu'elle peut aggraver chez les asthmatiques le rapport ventilation-perfusion, en augmentant la perfusion par vaso-dilatation pulmonaire (55, 56).

L'éthylnoradrénaline aurait des propriétés bronchodilatatrices très proches de l'adrénaline sans en avoir les effets secondaires sur la pression artérielle. Certains produits seraient réellement monovalents, comme l'orsiprénaline (ou Alupent) qui semble posséder un effet bêta pur; de même l'association d'Isoprénaline et de Phényléphrino-bitartrate (54). Mais il convient de remarquer que ces drogues d'utilisation récente n'ont pas, contrairement à l'adrénaline et l'isoprénaline, donné lieu à des études dans les grands E.M.A.

Les conclusions qui se dégagent des travaux anglo-saxons sont très favorables en ce qui concerne les sympathomimétiques, quand l'E.M.A. est vu précocément. Elles sont beaucoup plus réservées à la phase avancée où on a maintes fois souligné le caractère réfractaire à ces médications; nous verrons les explications qui en ont été proposées.

Nous n'avons utilisé ces drogues que dans quelques cas d'E.M.A. particulièrement tenace malgré la V.A.. Nous n'avons observé aucune action broncho-dilatatrice jugée sur la ventilation-minute et les résistances, en dépit d'effets très secondaires très nets sur le pouls et la tension artérielle.

Alcalinisation plasmatique

L'alcalinisation plasmatique est considérée par certains auteurs comme un adjuvant utile, voire essentiel pour faire rétrocéder rapidement le bronchospasme. L'hypothèse de départ est que l'hypercapnie et l'acidose pourraient aggraver le trouble fonctionnel bronchique et le rendre réfractaire à l'adrénaline, laquelle retrouverait ses vertus bronchodilatatrices après correction de la dite acidose. On sait aussi par les travaux d'ENSON que l'acidose a des effets délétères sur la perfusion pulmonaire chez les patients atteints de broncho-pneumopathie chronique. (57).

BLUMENTHAL a été un des premiers à montrer que le lactate de soude restaurait de façon parfois spectaculaire la sensibilité à l'adrénaline chez quelques asthmatiques. Il conseille de perfuser 120 à 300 ml de lactate molaire sur vingt à quarante minutes. (58). Les drogues les plus utilisées aujourd'hui à cet effet sont le bicarbonate de sodium (5, 36) et surtout le T.H.A.M. (38, 59, 60, 61). MITHOEFFER perfuse 88 mEq de bicarbonate en cinq minutes, soit 100 ml de la solution 0,9 molaire (36). DOWNES utilise chez l'enfant 1,5 mEq/kg qu'il perfuse sur 15 à 30 minutes, dose à renouveler éventuellement une fois (5). On doit remarquer que cette médication n'est pas dépourvue de risques en cas de surcharge cardiaque droite; d'autre part, si elle réduit l'intensité de l'acidose, elle accroît souvent de 5 à 20 mm Hg l'hypercapnie initiale (62, 63). DOWNES précise en outre que sur 17 cas personnels, il n'en a compté que deux où un prompt retour de la sensibilité bronchique à l'adrénaline a suivi la perfusion de bicarbonate, et il ajoute que pour les autres, la réponse à l'adrénaline a demandé 18 à 24 heures, ce qui semble un délai bien long (5).

Le T.H.A.M. offre l'avantage de corriger l'acidose en abaissant la PaCO_2 , mais cette propriété est contrebalancée par un risque majeur de dépression ventilatoire, rendant impérieuse la ventilation assistée et tous les auteurs sont bien d'accord sur ce point. En fait, même dans ces conditions, la drogue n'est pas sans dangers, comme nous l'avons montré (64) et comme le fait ressort clairement d'un travail de MATELL (59) : on y voit, dans un E.M.A. traité par le T.H.A.M. et ventilé à l'oxygène pur, la saturation en oxygène passer de 91 à 85 p.100 quand la PaCO_2 baisse de 95 à 70 mmHg.

Les doses recommandées sont de 500 ml de la solution 0,3 molaire, soit 20 g ou 165 mM de T.H.A.M. à perfuser en une heure; si aucune amélioration n'apparaît, la même dose est répétée (60). En fait, comme le font remarquer BLEICH et SCHWARTZ, 1 millimole de T.H.A.M. ne peut pas tamponner plus de 1 millimole de gaz carbonique. Le calcul montre que pour abaisser la PaCO_2 de 25 p.100 par rapport à sa valeur de départ, et ce durant deux heures, il faudrait 500 mM de TRIS, soit une charge osmotique de 1000 mOsm (65); Or les auteurs qui défendent la méthode ne montrent malheureusement pas l'analyse du sang artériel quelques heures après perfusion.

L'alcalinisation plasmatique, outre ses dangers et ses limites qu'il était nécessaire de rappeler, n'a pas selon nous fait la preuve décisive de son efficacité; les documents sur ce sujet sont imprécis ou peu convaincants. Certains asthmatiques ne répondent plus à l'adrénaline sans avoir pour autant un pH acide et d'autres pourtant en grande acidose y réagissent encore. Dans l'observation 20, l'E.M.A. a rechuté alors que le pH était revenu à des valeurs très honorables. Dans l'observation 37, le T.H.A.M. a été tenté et une injection d'adrénaline n'a pas retrouvé son efficacité après l'alcalinisation, laquelle n'avait elle-même pas influencé les pressions et ventilations de l'appareil d'ENGSTROM (figure 3).

Sédatifs et anesthésiques.

Si tous les dépresseurs respiratoires sont dangereux chez les grands asthmatique, on peut concevoir que leur risque devient négligeable si le malade est ventilé artificiellement; en pareil cas, la dépression des centres respiratoires pourrait faciliter l'adaptation à l'appareil. Cette façon de voir est partagée par d'autres auteurs qui notent après morphine et péthidine un apaisement du malade, une stabilisation de la pression artérielle, une régression de la cyanose et des sueurs, bref une amélioration réelle de l'état clinique (30, 51). Il convient pour obtenir ce bénéfice, d'utiliser une posologie élevée de 30 à 45 mg par voie veineuse, à répéter de façon périodique pour maintenir le calme.

Nous avons utilisé cette technique dans l'espoir d'augmenter l'efficacité de la ventilation assistée dans 11 cas, du moins au début de la V.A. pour faciliter sa mise en route. A cet égard, la médication nous a donné toute satisfaction et n'a jamais donné lieu au moindre incident dans la présente série, mais nous ne sommes nullement convaincus de son effet sur la broncho-motricité et les résistances intra-bronchiques : chez 7 malades où les contrôles ont été particulièrement rigoureux, on peut affirmer que l'adaptation à l'appareil n'a en rien modifié les ventilations et pressions données par le respirateur et si l'évolution se fit vers la guérison dans 6 cas, la rétrocession du bronchospasme s'effectua dans des délais très variables : de 1 à 7 jours malgré des injections périodiques et dûment poursuivies de morphine.

Deux autres E.M.A. ne furent pas influencés par ces drogues et durent ultérieurement subir un autre essai thérapeutique.

Sur le plan pharmacologique, les hautes doses de morphine ont un effet bronchoconstricteur, mais, comme le font remarquer GOODMAN et GILMAIN, cet effet n'est à peu près jamais observé chez l'homme pour les doses thérapeutiques. Cependant dans une observation non incluse dans la présente série et qui concernait un coma barbiturique chez une asthmaticque connue, on a vu survenir un bronchospasme en plein coma; comme cette patiente était intubée et ventilée artificiellement, on a utilisé la morphine; or celle-ci a déclenché une aggravation immédiate du bronchospasme qu'on a eu grand peine à maîtriser. Il nous semble donc que la morphine, sans nul doute précieuse pour adapter un asthmatique au respirateur artificiel, doit toujours être administrée avec une grande prudence, du moins lors de la première injection.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de traitement des E.M.A. graves par les hautes doses de Diazepam. Dans la présente série, la médication a été utilisée chez 4 malades, mais toujours en association avec la péthidine ou la morphine et à doses seulement modérées.

Nous n'avons pratiquement pas l'expérience de l'anesthésie générale dans les E.M.A. asphyxiques : dans la seule observation 23 on a eu recours au pentobarbital à raison de 0,10 g , complété par 0,40 g une heure plus tard, traitement qui fut ensuite relayé par la péthidine et où la guérison fut ensuite rapidement obtenue. L'anesthésie par l'éther a été utilisée par certains auteurs avec des résultats très variables (5, 66, 67).

Nous avons tenté dans trois cas une rachianesthésie. Dans l'une (obs.23), une amélioration très rapide se dessina, et la résolution complète du bronchospasme eut lieu quelques heures plus tard; dans une autre (obs.20), l'amélioration fut réelle, mais de courte durée; dans la troisième (obs.25) ce fut un échec complet; ces deux cas furent ultérieurement curarusés. Ce nombre trop réduit d'observations n'autorise aucune conclusion.

Drogues curarisantes

Avec le Professeur P.MOLLARET, l'un de nous a rapporté en 1958 le premier cas d'E.M.A. (obs.20) guéri après une curarisation à dose massive et maintenue durant une semaine; la médication avait été tentée après échec de la ventilation assistée et rachi-anesthésie (68). Par la suite, nous avons utilisé la même technique dans l'observation 25, mais ce fut un échec, et nous n'avons pas osé, de ce fait, renouveler la méthode.

D'une part, nous n'avons eu l'impression, dans aucune de ces observations, d'agir directement sur le bronchospasme; certes, l'adaptation à l'appareil d'ENGSTROM s'en est trouvée immédiatement facilitée, mieux sans doute qu'avec la morphine, qui avait d'ailleurs été tentée dans l'observation 25. Mais surtout nous avons pensé que le collapsus cardiovasculaire qui est apparu dans ce dernier cas avait pu être largement favorisé par les curarisants, outre l'importance des pressions d'insufflation mises en jeu.

Nous avons utilisé le tri-iodo-éthylate de gallamine à des doses variant de 500 mg à 1,60 g/24 h. On connaît les avantages et les inconvénients de ce corps : composé iodé, il implique une surveillance très particulière chez les asthmatiques; vagolytique, il engendre une tachycardie gênante; non histaminogène, il peut trouver une indication ici. La d-tubocurarine passe pour avoir une action histamine-like qui la rend dangereuse; en fait, cette notion a été récemment contestée actuellement (66, 69).

Actuellement, la curarisation semble avoir acquis droit de cité dans le traitement des E.M.A. asphyxiques et les publications sur ce sujet abondent. BROOM a guéri deux cas par la succinylcholine; les malades, intubés ou ventilés, requèrent l'un 2 g en 24 h, l'autre 3,5 g en 48 h, mais le travail ne comporte aucun document humoral (53). BEAM a rapporté trois cas de guérisons chez l'enfant, mais ne donne aucun détail sur les doses (39). RICHARDS utilise dans l'E.M.A. de l'enfant la succinylcholine (2 mg Kg) ou la d-tubocurarine (0,4 mg/kg) (70). Bien d'autres auteurs sont partisans de la curarisation (46, 71 à 73), mais MARCHAND et coll. apportent une statistique tout aussi favorable dans une série traitée par la morphine (30).

Notre impression est que la curarisation est faite aujourd'hui avec trop de libéralité, et qu'elle doit être regardée comme un traitement d'exception.

Fluidifiants et lavages bronchiques.

Pour réduire la viscosité des sécrétions bronchiques et faciliter leur drainage, on a proposé l'iodure de sodium ou de potassium. SNIDER conseille des doses de 0,65 à 1 g par voie veineuse (50). DOWNES emploie dans l'E.M.A. de l'enfant une perfusion d'iodure de sodium : 25 mg/kg dans une solution de 250 ml à passer en 4 h. (5). RIDING signale la fréquence des effets secondaires : rash, catarrhe nasal, céphalée, larmoiement et insiste sur l'importance d'une hydratation suffisante, d'au moins 3 litres par 24 h pour éviter l'organisation de croûtes bronchiques (43).

Le lavage bronchique au moyen d'instillations de sérum physiologique est défendu par de nombreux auteurs qui conseillent d'introduire une à deux fois par heure 50 ml de sérum réchauffé à 38°, qu'on aspirera peu après par la sonde d'intubation ou la canule de trachéotomie. Si la V.A. doit être poursuivie, on continue les instillations de sérum à raison de 5 ml toutes les heures (30, 43). SNIDER préconise aussi l'acétylcystéine à 10 p.100 dans du sérum physiologique, apportant en même temps de l'iso-⁴prénaline et de la phényléphédrine (50). BROOM recommande la trypsine (74). Tout récemment WILLIAMS a utilisé avec succès le lavage bronchique par du sérum bicarbonaté isotonique (74 bis).

Le recours systématique et précoce au lavage bronchique peut paraître excessif, car la plupart de nos malades ont guéri sans l'aide de cette technique. Nous avons cependant tendance à l'employer très souvent aujourd'hui, vu le danger des oblitérations trachéobronchiques par des concrétions.

Mais il nous semble que le recours systématique et précoce au lavage bronchique est une attitude excessive, car la plupart de nos malades ont guéri sans aide de ces techniques.

Traitement des désordres circulatoires

Quand l'insuffisance circulatoire survient en pleine asphyxie, il est clair que son traitement est celui du trouble respiratoire de toute urgence (75). Le problème est de préciser si les analeptiques circulatoires conservent quelque action à la phase asphyxique durant le temps nécessaire à la réanimation respiratoire. L'analyse de trois cas personnels montre que des doses modérées de Lévarterénol ou de métaraminol peuvent redresser la situation si la respiration assistée est mise en route dans les cinq minutes qui suivent et préparée par une large réoxygénation.

Nous reviendrons sur le problème des insuffisances circulatoires survenant sous ventilation artificielle.

D - Résultats thérapeutiques (tableau VII)

Pour 46 cas d'E.M.A. avec insuffisance respiratoire nous comptons 38 guérisons, soit 82 p.100.

La gravité est évidemment toute différente dans le groupe I : 19 cas ayant tous guéri, et dans le groupe II : 27 cas avec 8 décès, soit une léthalité de 30 p.100. Parmi ceux-ci un est survenu sans aucune tentative de réanimation, deux en cours de trachéotomie, quatre en cours de V.A., un tardivement par embolie pulmonaire. Le tableau V récapitule les traitements institués dans le groupe II.

Une V.A. a pu être mise en oeuvre dans 18 cas, parmi lesquels nous comptons 14 succès immédiats et 13 guérisons soit 72 p.100. Pour obtenir la guérison, la V.A. a dû être poursuivie pendant 5 heures (obs.42), un jour (obs.36), deux jours (obs.28, 32, 36, 44), 3 jours (obs.23, 29, 40, 46), 7 jours (obs.33, 43), 14 jours (obs.20). Comme on le voit, l'E.M.A. asphyxique est loin de poser toujours un problème de courte durée. Le tableau VI nous permet de suivre l'évolution de la gazométrie en cours de V.A. pour ces 18 malades.

Les accidents évolutifs en cours de traitement peuvent être respiratoires, circulatoires ou hémorragiques.

Parmi les accidents respiratoires, nous ne comptons qu'un cas de pneumothorax apparu sous V.A. (obs.32), deux surinfections pulmonaires dont l'une avait précédé toute intervention sur les voies aériennes (obs.33). Le souci principal a été représenté par les corps étrangers intrabronchiques, formés par un mucus épais et adhérent, ayant abouti parfois à l'obstruction complète du tube, avec issue fatale dans un cas (obs.38). Nous attachons de ce fait une grande importance à l'hydratation par voie générale et aux lavages bronchiques avec un souci permanent : la perméabilité de la canule, sans trop se fier pour apprécier l'obstacle mécanique à l'élévation des pressions d'insufflation déjà considérables au départ.

Des accidents circulatoires à type de collapsus progressif ou brutal sous V.A. ont été notés dans 7 cas : pour 4 d'entre eux, il s'agissait de collapsus transitoire dit de ventilation; pour les 3 autres le collapsus était de mécanisme complexe : l'un est survenu en cours de curarisation (obs.25); un autre est lié de façon évidente à une ventilation défectueuse (obs.31); le dernier, très particulier, a coïncidé avec des troubles du rythme chez une malade ayant reçu de fortes doses de cédilanide et fut d'évolution fatale (obs.39).

Des hémorragies digestives furent constatées dans 3 cas sous V.A.; aucun de ces malades ne recevait d'anticoagulants, tous trois recevaient des corticoïdes qui furent de ce fait supprimés ou réduits. Dans 2 cas, l'hémorragie fut de courte durée et l'évolution ultérieure sans incident. Dans un seul cas, l'hémorragie fut très abondante, requérant des transfusions massives (obs.37).

De très nombreux travaux ont été consacrés à la réanimation dans l'asthme.

Nous avons exposé sur le tableau VIII les études les plus complètes ou portant sur un grand nombre de cas (5, 30, 37, 48, 60, 76, 77).

Elles font bien ressortir les heureux résultats qu'on peut attendre de ces méthodes dans cette si curieuse et déconcertante affection qu'est la maladie asthmatique.

T A B L E A U I

Gaz du sang chez les malades du groupe I à l'acmé des perturbations

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Date d'entrée	pH	CO ₂ total : plasma-tique (vol. %)	Pa CO ₂ (mm Hg)	Sa O ₂ (%)	Pa O ₂ (mm Hg)
1	KIS..	50	F	10.II.59	7,40	67	48	85	50
2	ROU..	19	F	28. 5.60	7,35	67	50	80	47
3	DOI..	64	M	30. 8.60	7,35	60	48	60	33
4	JUG..	28	F	14.I2.60	7,37	60	38	77	44
5	THO..	66	F	15. I.62	7,45	57	36	89	56
6	HON..	47	F	17. 5.62	7,33	65	45	91,5	71
7	HEM..	33	F	10. 6.62	7,42	54	37	78	42
8	HON..	48	F	7. I.63	7,53	59	48	79,5	39
9	DAM..	26	M	26.II.63	7,39	53	39	90	63
10	LIN..	49	F	27. 4.64	7,39	58	41	74	41
11	PEE..	69	F	21. 3.65	7,35	60	48	60	33
12	LIO..	72	M	16. 6.65	7,41	68	47	88	56
13	RAM..	38	F	14. 9.65	7,47	55	34	-	-
14	BAZ..	26	F	2.II.63	7,43	69	42	84	49
15	DEB..	46	M	16.II.65	7,40	65	46	85	51
16	RAM..	40	F	3. I.68	7,37	55	42	79	45
17	FOL..	36	F	12. 6.68	7,41	46	32	89	58
18	GAD..	31	F	13. 6.68	7,44	63	41	87	53
19	KAM..	47	M	3. 8.68	7,40	73	50	79	44

T A B L E A U II

Gaz du sang chez les malades du groupe II à l'acmé des perturbations
(° sous oxygène)

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Date d'entrée	pH	CO ₂ total : plasma- tique (vol. %)	HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	Pa CO ₂ (mm Hg)	Sa O ₂ (%)	Pa O ₂ (mm Hg)
20	TOU..	48	F	24. 7.57	7,00	79	30,7	132	96 °	130
21	BER..	55	F	19. 4.58	7,22	77	31,4	79	—	—
22	DUR..	76	F	3. 2.59	7,25	93	38	89	93,5 °	82
23	SCH..	35	F	18. 3.59	7,22	70	28,5	72	89,5 °	72
24	KIS..	50	F	20. 8.59	7,32	69	28,6	57	64 °	36
25	BEN..	30	F	22. 2.60	7,11	57	23,4	75	87,5 °	75
26	AOU..	51	M	25. 12.60	7,34	82	34	65	70 °	39
27	AUD..	69	M	28. 8.61	7,28	63	26	57	77 °	48
28	RYC..	24	F	11. 11.61	7,07	78	31	112	91 °	88
29	BER..	42	F	6. 12.61	7,26	59	25	58	69,5 °	42
30	AUB..	53	M	28. 1.63	7,18	60	24,3	67	52 °	33
31	BRI..	58	M	5. 10.63	6,89	71	26,8	148	72,5 °	63
32	BON..	41	F	17. 10.64	7,06	49	18,6	71	—	—
33	AUB..	41	F	14. 9.65	7,12	71	28,4	91	68 °	47
34	COM..	29	F	7. 10.65	7,07	72	28,5	103	87 °	76
35	THO..	66	M	11. 3.66	7,30	67	27,8	58	77 °	47
36	DEB..	47	M	28. 8.66	7,12	101	40,5	130	92 °	88
37	RIG..	73	F	16. 6.67	7,01	92	36	150	83 °	73
38	RUT..	66	F	31. 12.67	7,28	69	28,4	71	49 °	29
39	DEN..	62	F	22. 5.68	7,20	83	34	89	96 °	107
40	BAU..	60	M	29. 5.68	7,16	73	29	85	99 °	102
41	DES..	27	F	28. 7.68	7,19	58	35,4	96	64 °	41
42	JAC..	33	F	6. 8.68	7,19	74	30	82	—	—
43	CHA..	67	F	28. 9.68	7,28	77	32,4	70	77 °	52
44	FIG..	41	M	15. 10.68	7,31	90	36,8	75	92 °	76
45	LER..	57	M	19. 10.68	7,21	62	25,3	65	68 °	43
46	CHR..	60	F	2. 11.68	7,19	95	38,5	104	93 °	86

T A B L E A U III

Signes cliniques chez les sujets du groupe II avant toute V.A.

	Nombre de cas
Polypnée	27
Troubles de la conscience	22
Tachycardie supérieure à 120	23
Poussées hypertensives	13
Collapsus cardio-vasculaire	3
Turgescence jugulaire	9
Hépatomégalie	10
Signe de Harzer	4
Bruit de galop	11
Oedèmes périphériques	4

T A B L E A U IV

Evolution des anomalies électriques dans les groupes I et II

Anomalies électriques	Groupe I		Groupe II	
	Admission %	Sortie %	Admission %	Sortie %
Tachycardie sinusale supérieure à 120	72	0	71	6
Axe de P supérieur ou égal à 90°	14	11	29	18
Ondes P anormales	91	33	58	25
Onde S en dérivation standard	78	55	79	60
Onde Q en D ₃	60	42	41	56
Onde S supérieure ou égale à R en V ₅	50	33	46	12,5
Dépression de ST en D ₂ , D ₃ ..	28	0	17	0
Onde T plate ou inversée dans les dérivations standard	28	33	41	6
Axe de QRS supérieur ou égal à 90°	35	11	50	25

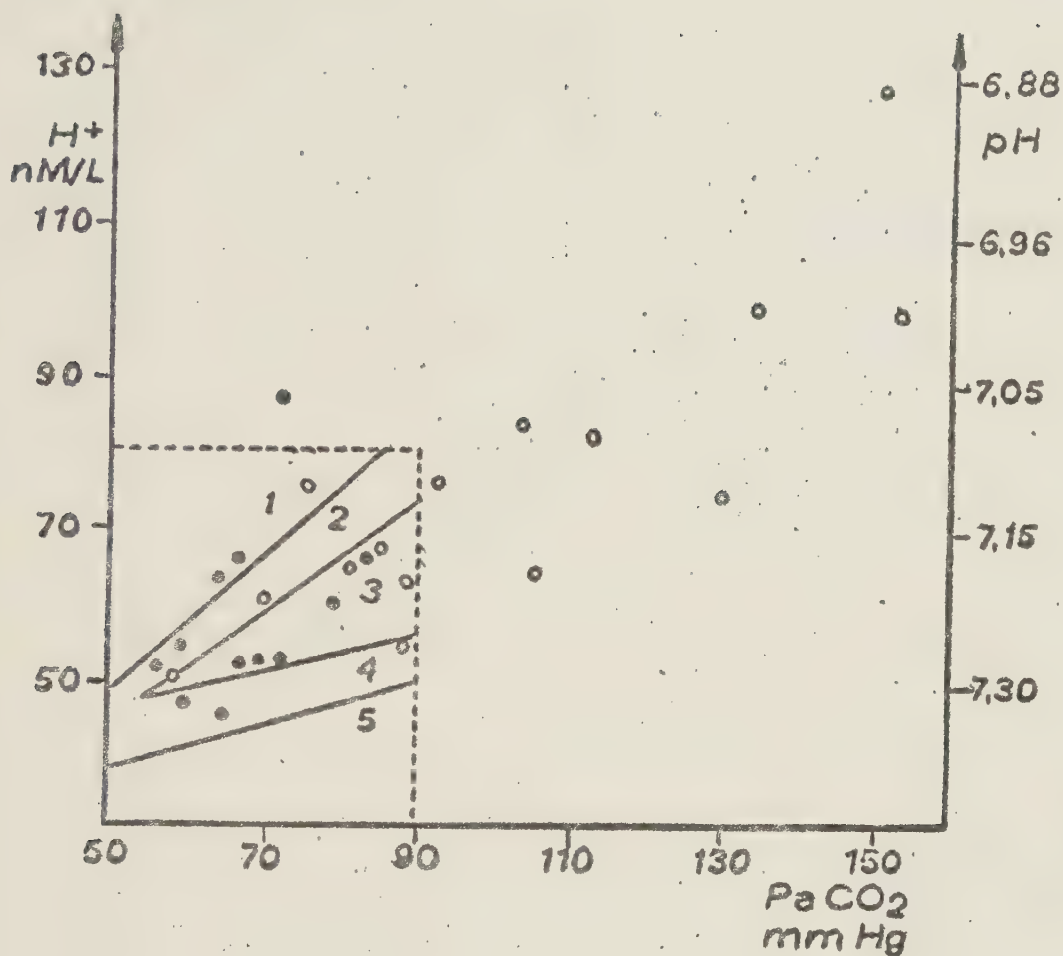


Figure 1 : Relation $PaCO_2$ -pH chez les malades du groupe II
à l'acmé de l'hypercapnie, on peut remarquer que 9 valeurs sortent
du diagramme de Van Ypersele de Strihou.

- malades respirant à l'air ambiant
- malades respirant sous oxygène

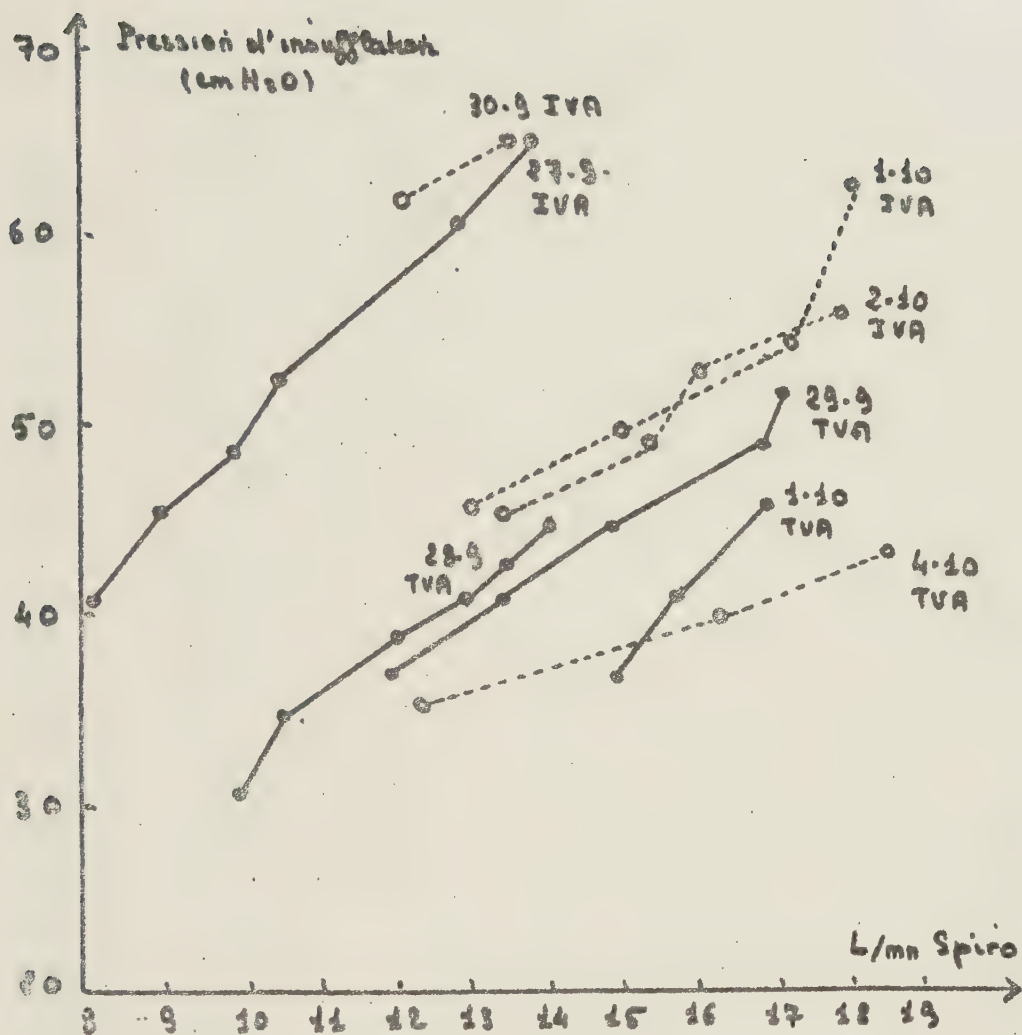


Figure 2 : Relation entre ventilation-minute et pression d'insufflation intra-trachéale à l'appareil d'Engström

—•—•— obs N° 33 F = 20

Vitesse d'insufflation maximale

- - - - - obs N° 43 F = 18

Effets de l'adrénaline sous-cutanée et du T.H.A.M. I.V. sur les paramètres ventilatoires (obs.N°37)

Heure	9 h.	10h.50	11 h.	12h.25	12h.30	12h.48	13h.25
Pression inspiratoire	+ 55	+ 55	+ 55	+ 55	+ 55	+ 52	+ 45
Pression expiratoire	-	-	-	-	-	-	-
Air (l/mn)	6	6	6	6	6	6	6
O ₂	6	6	6	6	6	6	6
Ventilation réelle	8,5	8,5	8,5	7,6	8,2	8,4	8,4
Fréquence respiratoire	20	20	20	22	22	22	22
pH	7,01						7,29
Pa CO ₂ (mm Hg)	150						78
CO ₂ total plasma (vol.%)	92						87
Sa O ₂ (p 100)	83						96
T A max (mm Hg)	50	100					80
Pouls	60	80	80	80	80	80	78

T.H.A.M. 0,3 M - 360ml IV

Adrenaline 0,25 mg SC

Incubation Engström

T A B L E A U V

Traitements institués chez les malades du groupe II

Obs. n°	Intubation	Trachéotomie	Respirateur utilisé	Opacés	Curare	Rachianesthésie	anesthésie ou générale	Durée : V.A.	Evolution : de l'E.M.A.
20	+	+	Engström	+	+	Rachi		14 j.	Guérison
21		+							Décès
22									Décès
23		+	Engström	+		Rachi		3 j.	Guérison
24									Guérison
25		+	Engström	+	+	Rachi		2 j.	Décès
26									Guérison
27									Guérison
28		+	Engström	+				2 j.	Guérison
29		+	Engström	+				3 j.	Guérison
30		+							Décès
31		+	M.M.S.	+				1 j.	Décès
32		+	Engström	+				2 j.	Guérison
33	+	+	Engström	+				7 j.	Guérison
34	+	+	Engström	+				2 j.	Guérison
35									Guérison
36	+		M.M.S.					1 j.	Guérison
37	+	+	Engström					13 j.	Guérison
38	+	+	Engström	+				1 j.	Décès
39	+	+	M.M.S.					3 j.	Décès
40	+	+	M.M.S.					3 j.	Guérison
41									Guérison
42	+		Ranima.					5 h.	Guérison
43	+	+	Engström	+				7 j.	Guérison
44	+	+	Spiromat	+				2 j.	Guérison
45									Guérison
46	+		M.M.S.					3 j.	Guérison

Evolution des gaz du sang sous ventilation assistée dans l'8 cas

(VL : ventilation libre - I : intubation - T : trachéotomie - VA : ventilation artificielle

Nom	Date	Heure	Rachianesthésie	V	pH	CO ₂ tp (vol.p.100)	Pa CO ₂ (mm Hg)	Sa O ₂ (p.100)	Pa O ₂ (mm Hg)
Obs. N° 20	24 VII	57:		IVL	7,00	73	I32	96	I30
				TVA	7,08	68	III	96	III
TOU...	25 VII	57:		VL	7,33	88	74	58	33
	26 VII	57:	Rachianesthésie	VL	7,44	97	64	84	49
	27 VII	57:	Rachianesthésie	VL	7,31	96	85	71	40
		9 h.	Rachianesthésie	TVA	7,28	93	87	96,5	107
		14 h.		TVA	7,37	92	70	-	-
		23 h.	Curarisation	TVA	7,44	88	58	-	74
	28 VII	57:	Curarisation	TVA	7,48	96	58	95	78
	29 VII	57:	Curarisation	TVA	7,42	75	52	95	85
	31 VII	57:	Curarisation	TVA	7,44	89	58	96	156
	3 VIII	57:		TVA	7,49	72	43	99	78
	5 VIII	57:		TVA	7,48	60	37	95,5	
Guérison	8 VIII	57:		VL					
Obs. N° 23	18 III	59:		VL	7,28	53	49	81	59
	19 III	59:		VL	7,22	70	72	89,5	72
SCH...	20 III	59:		TVL	7,43	79	52	85	50
	21 III	59:	Rachianesthésie	TVA	7,38	75	56	96	90
Guérison	23 III	59:		VL	7,53	58	31	92,5	66
Obs. N° 25	22 II	60:		VL	7,14	53	66	58	48
		6 h.		VL	7,13	61	76	70	48
BEN...		12 h.		TVA	7,11	57	75	87,5	75
		18 h.		TVA	7,25	70	69	95	93
Décès	23 II	60:	Curarisation						
	24 II	60:							

T A B L E A U VI (suite)

Nom	Date	Heure	Rachianesthésie, Curarisation	V	pH	CO ₂ tp (vol.p 100): (mm Hg)	Pa CO ₂ (mm Hg)	Sa O ₂ (p. 100): (mm Hg)	Pa O ₂
Obs. N° 28	11 XI	61: 10 h. 20		VL	7,25	55	54	83	48
RVC...	12 XI	61:		VL	7,07	78	112	91	88
	13 XI	61:		TVA	7,28	72	67	98	129
	14 XI	61:		TVA	7,48	63	37	97	92
Guérison				VL	7,47	47	30	94	68
Obs. N° 29	6 XII	61:		VL	7,26	59	58	69,5	42
	7 XII	61:		TVA	7,40	62	44	95,5	85
BER...	24 XII	61:		VL	7,56	52	26	96,5	75
Guérison									
Obs. N° 31	5 X	63:		VL	7,12	67	82	55	38
BRI...	6 X	63:		TVA	6,89	71	148	72,5	63
Décès									
Obs. N° 32	17 X	64:		VL	7,06	49	71	-	-
	18 X	64:		TVA	7,46	44	28	-	-
BON...									
Guérison	19 X	64:							

T A B L E A U VI (suite)

Nom	Date	Heure	Rachianesthésie	V	pH	CO ₂ tp	Pa CO ₂	Sa O ₂	Pa O ₂
			Curarisation			(vol.p.100)	(mm Hg)	(p.100)	(mm Hg)
Obs. N° 33	27 IX	65		VL	7,12	71	91	68	47
AUB...	28 IX	65		TVA	7,34	-	-	95	85
	29 IX	65		TVA	7,30	72	65	88	63
	1 X	65		TVA	7,44	66	43	95	77
	2 X	65		TVA	7,55	60	30	94	58
	7 X	65		TVL	7,52	62	34	85	45
	21 X	65		VL	7,39	45	32	87	56
Guérison	21 X	65		VL	7,40	62	44	96	88
Obs. N° 34	7 X	65		VL	7,07	72	103	87	76
COM...	8 X	65		IVA	7,35	56	42	96	92
	9 X	65		VL	7,39	53	38	93	71
	11 X	65		VL	7,30	78	70	87	61
Retour état antérieur	16 X	65		VL	7,34	87	68	84	54
Obs. N° 36	28 VIII	66	11 h.	VL	7,18	90	92	76	51
DEB...			18 h.	VL	7,18	85	88	86	66
			23 h.	IVA	7,12	101	130	92	88
	29 VIII	66		IVA	7,53	74,5	40	95	70
Guérison	30 VIII	66		VL	7,45	70	45	91	61

TABLEAU VI (suite)

Nom	Date	Heure	Rachianesthésie	V	pH	CO ₂ tp	Pa CO ₂	Sa O ₂	Pa O ₂
Obs. N° 37	15 VI	67		VL	7,34	84	64	60	33
	16 VI	67		VL	7,01	92	150	83	73
RIG...			12h.45 (T.M.A.)	IVA	7,19	77	85	96	108
			13h.25	IVA	7,29	87	78	96	99
	17 VI	67		IVA	7,49	76	45	95	73
	19 VI	67		VL	7,41	77	53	70	36
	21 VI	67		VL	7,18	77	87	86	66
	24 VI	67		TVA	7,48	58	35	97	92
	29 VI	67							
Guérison	30 VI	67		VL	7,34	60	50	9A	77
puis décès									
par embolie									
pulmonaire									
Obs. N° 38	30 XII	67		VL	7,35	92	73	60	33
	31 XII	67		IVL	7,28	69	71	49	29
RUT...									
décès	I I	68							
Obs. N° 39	18 V	68		VL	7,23	73	80	76	49
	20 V	68		VL	7,38	79	58	73	41
DEN...	22 V	68	10h.30	VL	7,31	87	75	63	39
			15h.	VL	7,20	83	89	96	107
	23 V	68		IVA	7,36	76	58	96	92
Décès	24 V	68		IVA	7,57	80	38	100	230

T A B L E A 3 V (suite.)

Nom	Date	Heure	Qualité Chlorure	V	pH	CO ₂ tp (vol. p. 100)	Pa CO ₂ (mm Hg)	Sa O ₂ (p. 100)	Pa O ₂ (mm Hg)
Obs. N° 40	29 V	68		VL	7,16	58	68	69	45
	30 V	68	8h, 40	VL	7,32	68	57	79	51
BAU...			20h, 30	VL	7,16	72,5	85	99	102
	31 V	68		IVA	7,44	76	48,5	99	175
	1 VI	68		IVA	7,52	66	35,5	97	178
	3 VI	68		VL	7,53	60	32	97	87
	4 VI	68		VL	7,54	71	37,5	88	44
Guérison	6 VI	68		VL	7,49	67,5	39,5	95	72
Obs. N° 42	6 VIII	68		VL	7,19	74	82	-	-
JAC...	7 VIII	68		VL	7,29	-	60	78	48
Guérison	14 VIII	68		VL	7,60	78	36	94	60
Obs. N° 43	28 IX	68	15h, 30	VL	7,28	77	70	77	52
			20h, 30	VL	7,31	80	66	93	76
CHA...	29 IX	68		IVA	7,33	70	54	96	94
	30 IX	68		IVA	7,46	66	40,5	99	182
	1 X	68		IVA	7,53	57	30	99,5	185
	4 X	68		VL	7,36	59	45,5	91	70
	5 X	68		VL	7,44	63	41	96	79
Guérison	7 X	68		VL	7,49	64	37,5	93	63

T A B L E A U VI (suite)

Nom	Date	Heure	Rachianesthésie	V	pH	CO ₂ tp (vol.p.100)	Pa CO ₂ (mm Hg)	Sa O ₂ (p.100)	Pa O ₂ (mm Hg)
Obs. N° 44	14 X	68		VL	-	-	45	80	-
	15 X	68		VL	7,28	71	64	72	-
FIG...				VL	7,31	81	69	92	40
	16 X	68		VL	7,31	90	75	92	76
				VL	7,36	78	62	94	76
				IVA	7,42	74	48	97	96
	17 X	68		IVA	7,55	73	37	100	465
	18 X	68		IVL	7,51	76	42	95	74
	19 X	68		VL	7,52	70,5	38,5	92	59
				VL	7,56	75	37,5	82	41
Guérison	22 X	68		VL	7,51	59,5	33	94	60
Obs. N° 46	3 XI	68		VL	7,19	95	104	93	86
CHR...				IVA	7,34	99	79	95	85
	4 XI	68		IVA	7,58	65	31	99,5	170
	5 XI	68		IVL	7,50	60	34,5	84	40
	7 XI	68		VL	7,52	62	34	93	60
	12 XI	68		VL	7,52	64	35	97	89
	20 XI	68		VL	7,51	66	37	95	74
Guérison	2 XII	68		VL	7,52	66	36	96	74

T A B L E A U VII

Résultats

	Nombre de cas	Guérisons	%
Statistique personnelle	46	38	82
Sujets âgés de moins de 70 ans	44	38	86
Groupe I	19	19	100
Groupe II	27	19	70
Ventilation artificielle	18	14	78

Décès	Traitement médical	en cours de trachéotomie	Sous ou après V.A.
8	1	2	5

T A B L E A U VIII

Traitement et Pronostic de l'E.M.A. selon quelques statistiques

Auteurs	Nombre de cas	Traitements appliqués	Nombre de guérisons
Ambiavagar	27	V.A., lavages bronchiques quelques cas curarisés	23
Bates	10	V.A.	9
Holm ahl..	20	V.A., T.H.A.M.	17
Misuraca..	8 (adultes et enfants)	V.A., alcalins, sympathomimétiques	8
Downes....	17 (enfants)	V.A., adrénaline	17
Lecks.....	11 (enfants)	V.A., anesthésiques curarisants.	11

OBS. N° 1 : Mme KIS... Félicité, 50 ans.

ANTECEDENTS

Asthme ayant débuté à la ménopause, à l'âge de 45 ans. Cet asthme à type de dyspnée intermittente s'est aggravé rapidement. En 1957, elle est hospitalisée deux fois pour état de mal asthmatique. Depuis cette époque, elle reçoit des corticoïdes de façon discontinue. Nouvelle hospitalisation en juin 1959 pour état de mal traité médicalement. En août 1959, hospitalisation à l'Hôpital Claude Bernard (obs.24), ainsi qu'en septembre et octobre. On retrouve dans ses antécédents plus lointains des bronchites hivernales à répétition. Les tests cutanés trouvés positifs à différents produits ont été suivis d'une tentative de désensibilisation dont l'effet s'est avéré nul.

EPISODE ACTUEL

Il survient le 10 novembre 1959, soit moins d'un mois après la dernière hospitalisation. Réapparition de la dyspnée avec polypnée chez une malade alors traitée par le Cortancyl, cette aggravation survient après arrêt de l'A.C.T.H.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée à l'Hôpital Claude Bernard, le 10 novembre 1959 : polypnée, aucun trouble de la conscience, la gazométrie artérielle montre une hypoxémie importante avec une discrète hypercapnie : SaO_2 : 85 p.100; PaCO_2 : 48 mm Hg; pH : 7,40; CO_2 t plasm. : 67 vol p.100; Hématocrite : 48 p.100.

Le traitement institué est le suivant : Cortancyl : 30 mg. L'amélioration est rapide, et le Cortancyl est baissé très progressivement en association avec des injections bimensuelles d'A.C.T.H. retard.

La malade sort le 10 décembre avec une corticothérapie d'entretien : 6 mg par jour de Cortancyl et deux injections d'A.C.T.H. par mois.

⌘

⌘

⌘

AU TOTAL :

Guérison rapide par traitement médical d'un état de mal asthmatique avec hypoxémie importante et discrète hypercapnie.

OBS. N° 2 : Mme ROU... Marguerite, 19 ans.

ANTECEDENTS :

L'asthme de cette malade a débuté à l'âge de 9 ans. Les crises sont espacées, 2 ou 3 par an, mais leur durée est particulièrement prolongée atteignant 24 à 48 heures. On ne retrouve chez elle aucun antécédent particulier. Notons que depuis plus d'un an elle était restée sans crise. Les crises ont toujours été traitées par les corticoïdes mais la malade n'a jamais reçu de traitement d'entretien.

EPISODE ACTUEL :

La crise actuelle a été d'emblée beaucoup plus intense que les précédentes. Elle a débuté le 25 mai 1960 et malgré l'administration de cortancyl la dyspnée ne s'est pas modifiée. Le 26 et le 27 mai elle reçoit de l'hémisuccinate d'hydrocortisone et de l'aminophylline par voie intraveineuse. Le 27 mai aucune amélioration n'est notée. La malade est alors adressée à l'Hôpital Bicêtre où le traitement suivant est mis en oeuvre :

- à 15 heures, saignée de 300 cc; hémisuccinate d'hydrocortisone intra-veineux dans une perfusion de 500 cc de glucosé à 15 %/100.
- à 20 heures on ajoute à la perfusion 20 cc de procaine.

Le lendemain l'état clinique s'est aggravé. La malade reçoit une injection de phénergan et de largactil, à 5 heures du matin, à 9 heures, elle nous est adressée.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A son arrivée à l'Hôpital Claude Bernard, le 28 mai 1960, la malade est polypnéique à 35 par minute. L'inspiration est courte, l'expiration est plus longue, bruyante. La malade cependant parvient à tousser. On note l'existence de troubles de la conscience en rapport avec les sédatifs reçus : la malade ne répond pas aux questions les plus simples. Elle n'est pas cyanosée. La température est de 37°, le pouls est rapide à 150, la pression artérielle à 10 1/2 - 8.

Une hépatomégalie importante est notée dépassant le rebord costal de 4 travers de doigt. L'électrocardiogramme met en évidence des ondes P 2, P 3, PVF dont l'amplitude dépasse 3 millivolts, un axe vertical, des ondes T 2, T 3, une onde S de grande amplitude en V5 V6. La pression veineuse est notée à 25 cm d'eau. La numération des globules blancs met en évidence une leucocytose à 12.000 dont 60 p.100 de polynucléaires neutrophiles et 3 % d'éosinophiles.

Par ailleurs il existe un emphysème sous-cutané atteignant tout le thorax et les membres supérieurs jusqu'aux poignets. Dans les antécédents récents de Mme ROU... on retrouve l'existence, trois jours avant le début de la dyspnée, d'un point de côté apparu de façon brutale, siégeant dans la région scapulaire gauche, postérieur, sans dyspnée, sans toux, sans notion d'effort. La dyspnée actuelle est bien du même type que celle des crises d'asthme antérieures. L'examen radiologique ne montre pas de pneumothorax, pas de signes en foyer, pas de signes évoquant un emphysème médiastinal.

Un prélèvement de sang artériel montre les chiffres suivants : pH 7,35; CO_2 total 67 vol.p.100; pCO_2 : 50 mm Hg; HbO_2 : 80 %.

Cette malade est donc désaturée, hypercapnique et en acidose respiratoire compensée. On prescrit d'urgence : A.C.T.H. 50 U. Aminophylline I.V. : 1 ampoule; Sulfoine 2 cc; Chloramphénicol : 1 g 50.

Dans les heures qui suivent on note, une amélioration rapide de la dyspnée. Le lendemain l'amélioration persiste. Le même traitement est poursuivi. Le 30 mai, un certain degré de dyspnée expiratoire persiste mais la polypnée a disparu. Le foie a diminué de volume. On stoppe l'A.C.T.H., la malade reçoit du cortancyl à la dose de 15 mg.

Le 31 mai, l'examen d'un échantillon de sang artériel montre les résultats suivants : pH 7,46; CO_2 total 65 vol. p.100; pCO_2 40 mm Hg; HbO_2 non faite. Un second électrocardiogramme montre une régression quasi complète des signes décrits à la date d'entrée, persistent seules les ondes T2, T3 négatives. La malade sort ce jour en bon état général et respiratoire.

L'hypothèse d'une rupture de bulle du sommet gauche survenant chez une asthmatique doit être retenue, elle seule explique l'emphysème sous-cutané. Encore faut-il admettre que cette bulle se soit rompue en plèvre symphysée. La dyspnée qui a suivi cette rupture de bulle peut s'expliquer soit par une crise d'asthme authentique, soit par un très discret emphysème médiastinal.

Quoi qu'il en soit la guérison a été rapidement obtenue par l'A.C.T.H. en perfusion. Cette malade est considérée comme état de mal asthmatique.

✱

✱ ✱

AU TOTAL :

Guérison par traitement médical et surveillance d'un état de mal asthmatique désaturé et hypercapnique. L'A.C.T.H. a joué ici avec certitude le rôle principal dans la guérison.

OBS. N° 3 : DOI... Raymond, 64 ans.

ANTECEDENTS :

Apparition d'une gêne respiratoire en juillet 1959 à l'âge de 63 ans, un mois après l'ablation d'un polype nasal. Au cours des mois suivants on note la découverte d'une sinusite, et deux crises asthmatiformes traitées par 3 mg de décadron par jour et neutraphylline - aspirine - phénobarbital. En février 1960 après arrêt des corticoïdes, trois injections d'histaglobine sont suivies d'une recrudescence de la dyspnée régressant peu sous aérosols d'ozothine à la diprophylline, soframycine et privine. En mai, une désensibilisation est entreprise à l'Hôpital Cochin (allergie à la poussière) : amélioration discrète de la dyspnée.

EPISODE ACTUEL :

Nouvelles consultations pour recrudescence de la dyspnée au début du mois d'août. Le 25 août, admission à l'Hôpital Cochin pour dyspnée majeure avec cyanose, tachycardie à 120, pression artérielle à 16,5 - 9; l'électrocardiogramme révèle une surcharge droite et un bloc de branche droit. Le contrôle de la gazométrie montre une importante hypoxémie avec discrète hypercapnie : SaO_2 : 60 p.100, PaCO_2 : 48 mm Hg.

Sédation complète sous oxygénothérapie, diurétiques (diurilix, mercaptomérine), théophylline, caréna, largactil et nembutal. Cependant, réapparition rapide des troubles nécessitant le transfert du malade à l'Hôpital Claude Bernard le 30 août 1960.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A l'entrée : obnubilation, cyanose modérée, polypnée à 30 par minute, râles d'encombrement diffus rendant l'auscultation cardiaque impossible, tachycardie à 120, pression artérielle à 12 - 7; électrocardiogramme inchangé. Le contrôle de la gazométrie, le malade respirant à l'air ambiant, montre une hypoxémie majeure avec une discrète hypoventilation alvéolaire : SaO_2 : 60 p.100; PaCO_2 : 48 mm Hg; CO_2 t plasmat. : 73 vol p.100; pH : 7,43.

Le traitement mis en oeuvre comporte outre l'oxygénothérapie, 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et une antibiothérapie comportant : pénicilline 8 M., Streptomycine 1 g et tifomycine 1 g 50 (car on note une température à 38° et une leucocytose à 15.800 globules blancs avec 87 p. 100 de polynucléaires neutrophiles).

Le lendemain, persistance d'une polypnée à 22, tachycardie à 120, sibilants dans les deux champs. La mesure de la gazométrie montre la persistance d'une importante hypoxémie : SaO_2 : 62,5 p.100. On note par ailleurs des vomissements avec brûlures épigastriques. Le même traitement est poursuivi pendant trois jours : 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, six ampoules de micorène, oxygénothérapie et antibiothérapie.

Au quatrième jour, le malade est apyrétique : arrêt des antibiotiques; relais de l'H.S.H.C. par le cortancyl à raison de 30 mg par jour, puis 15.

Le malade sort au septième jour dans un état satisfaisant avec :
pH : 7,47; $\text{CO}_2\text{T pl.}$: 63 vol p.100, PaCO_2 : 38 mm Hg, SaO_2 : 88,5 p.100.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique avec hypoxémie sévère et discrète hypoventilation alvéolaire. Traitement médical avec succès.

OBS. N°4 : Melle JUG... Micheline, 28 ans.

ANTECEDENTS :

L'asthme de cette malade est d'apparition récente. C'est lors d'un séjour en montagne en 1958 qu'elle présente sa première crise d'asthme. Elle avait eu jusqu'alors plusieurs épisodes de coryza spasmodique. Très rapidement à partir de mars 1959, les crises deviennent quotidiennes. Si deux mois avant sa première hospitalisation, les crises sont devenues moins fréquentes, elles ont tendance à se prolonger et les thérapeutiques sont moins efficaces. Elle est traitée par l'aminophylline, puis les corticoïdes. En mai 1959 débute une série de crises subintrantes très intenses traitées par saignée, aminophylline et A.C.T.H. dont elle reçoit environ 300 mg en 10 jours. Elle est hospitalisée pour état de mal à l'Hôpital Claude Bernard et l'amélioration est rapide sous cortancyl et aérosols d'aminophylline.

Un second épisode de même allure clinique survient en mars 1960 au cours d'une série de tests cutanés pratiqués pour mettre en évidence une allergie. Le traitement institué comporte saignée et A.C.T.H.

EPISODE ACTUEL :

Troisième état de mal survenu en deux ans. Vers la mi-novembre 1960, la malade a cessé brusquement ses corticoïdes sans raison apparente. Un mois environ après l'arrêt des corticoïdes s'installe une grande crise dyspnéique dont l'évolution s'aggrave malgré : A.C.T.H. intra-veineux, hémisuccinate d'hydrocortisone 250 mg, saignée, cédilamide.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A son arrivée à l'Hôpital Claude Bernard le 14 décembre 1960, elle présente une polypnée à 46, elle est cyanosée.

Elle semble cliniquement très encombrée, mais surtout elle ne peut tousser bien que sa conscience ne soit pas altérée. Son pouls est à 140, sa pression artérielle est notée à 11 - 9. Il n'y a pas de signe de défaillance cardiaque, ni clinique, ni électrique. La température est de 38°. Les examens biologiques pratiqués dès son entrée sur sang artériel montrent : Hb O₂ : 77 %; pH 7,37; pCO₂ : 38 mm Hg; CO₂ total : 58 vol., hématoците : 50 %. Il y a donc une hypoxémie sans hypercapnie.

D'emblée la malade reçoit 50 mg d'A.C.T.H. dans une perfusion intra-veineuse de 500 cc de sérum glucosé intra-veineux, une injection intramusculaire de procalmadiol et 1 gramme de chloramphénicol.

Durant les premières heures l'état de la malade reste inchangé, la polypnée tend même à augmenter atteignant 50 par minute. Le pouls et la tension artérielle ne sont pas modifiés. Des oxygénosols à l'aleudrine restent sans effet.

Le 15 décembre au matin, 15 heures après son hospitalisation : la malade garde une polypnée à 45, elle ne tousse pas. Elle est très asthénique. L'encombrement broncho-pulmonaire est important. L'examen radiologique ne montre pas de signes en foyer. La température est de 38°3. La numération montre 36.000 leucocytes dont 81 % de polynucléaires.

En fait à ce stade le problème est de calmer suffisamment la dyspnée pour permettre à la malade de tousser. Sans qu'elle ait reçu d'oxygène, l'examen du sang artériel montre encore : 7,43 de pH; 55 vol.p.100 de CO₂ total; 37 mm Hg de pCO₂; 80 % d'HbO₂.

C'est alors qu'on décide d'utiliser une vieille thérapeutique, la fumigation. Trois fumigations sont pratiquées à 10 heures, 15 heures et 24 heures. L'A.C.T.H. dont la malade a reçu 100 mg en 24 heures est stoppé et remplacé par du cortancyl à la dose de 40 mg. Une injection de procalmadiol est pratiquée dans la soirée. Le fait que très rapidement après la 3ème fumigation assiste à une diminution de la dyspnée tandis qu'apparaissent toux et expectoration est à signaler sans plus de commentaires. Toujours est-il qu'à partir de ce moment l'ensemble des conditions respiratoires et cardiovasculaires de la malade s'améliorent rapidement.

Le lendemain l'état de la malade est transformé, elle a craché, la dyspnée a disparu, la fréquence respiratoire est normale. La malade sort de l'Hôpital le 22 décembre, 8 jours après son hospitalisation. A cette date un dernier contrôle des gaz du sang montre : HbO₂ : 94 p.100; pCO₂ : 39 mm Hg; CO₂ total : 57 vol.p.100; pH : 7,42.

Quinze jours plus tard la malade est revue. Elle a stoppé à nouveau ses corticoïdes et fait à nouveau des crises paroxystiques prolongées. Elle est traitée par l'A.C.T.H. puis l'hémisuccinate d'hydrocortisone. A sa sortie elle reste sous traitement corticoïde. Notons encore qu'au cours de cette dernière hospitalisation un bilan fonctionnel respiratoire est pratiqué qui montre une augmentation du temps de mixique et peu d'anomalies spirographiques.

AU TOTAL :

Etat de mal de gravité moyenne, hospitalisé au 4ème jour après échec de traitements médicaux corrects. 24 heures après son hospitalisation (sous l'effet peut être de fumigations) elle tousse et crache. La guérison est rapide. Le problème thérapeutique s'est borné pour nous à continuer le traitement habituel sous surveillance jusqu'à l'apparition de la toux. L'A.C.T.H. ici n'a joué aucun rôle particulier, utilisé dès le début de l'état de mal, il est stoppé quelques heures avant que les premiers signes d'amélioration ne soient apparus.

OBS. N° 5 : Mme THO... Marie, 66 ans.

ANTECEDENTS :

Chez cette femme de 67 ans l'asthme a débuté à la trentaine se manifestant par des crises dyspnéiques paroxystiques espacées. Elle reste plusieurs années sans crises. Vers 1945, les crises augmentent en fréquence et en intensité. Elle se soumet à un traitement polymédicamenteux, aminophylline, puis sympathomimétiques Evatmine, dyspnéinal. Depuis 1955, elle reçoit des corticoïdes par la bouche sans interruption. A cette époque en effet son asthme s'aggrave. Elle est hospitalisée à plusieurs reprises avec le diagnostic d'état de mal asthmatique. Un an avant son hospitalisation dans notre service, elle est soulagée par un traitement de désensibilisation entrepris sur la découverte d'une sensibilité à plusieurs produits : poussières, moisissures, cyclines, aspirine.

EPISODE ACTUEL :

Il a débuté 10 jours avant. La dyspnée est incessante et s'accroît. Malgré les interdits réitérés, la malade utilise sans cesse des pulvérisations nasales de sympathomimétiques. Brutalement, la veille de son hospitalisation la dyspnée devient dramatique.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A son entrée dans le service de l'Hôpital Claude Bernard, le 15 janvier 1962, la malade est dyspnéique, présentant une bradypnée expiratoire, elle est cyanosée. Son état de conscience est normal et elle tousse. L'expectoration est épaisse. L'examen pulmonaire clinique et radiologique ne montre pas de signes en foyers. Le pouls est régulier à 140, la pression artérielle est à 15 - 8. On ne note pas de signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite. L'électrocardiogramme montre cependant un bloc incomplet droit, des ondes P₂ et P₃ amples et une onde S profonde en V₆.

La surinfection bronchique est affirmée par la température à $38^{\circ}5$, l'aspect de l'expectoration et la polynucléose à 11.000 dont 86 % de neutrophiles.

L'examen du sang artériel met en évidence les chiffres suivants : pH 7,45; CO_2^T 57 vol.%; pCO_2 36 mm Hg; HbO_2 89 %. Il existe donc une hypoxémie.

Le traitement mis en oeuvre comporte A.C.T.H., 50 unités oxygène par sonde nasale, Pénicilline 5 millions et Streptomycine.

En quelques heures, on note une amélioration de la dyspnée et la disparition de la cyanose.

Deux jours après son admission, la malade ne présente plus aucune gêne fonctionnelle. Sa température est normale. L'A.C.T.H. est arrêté et remplacé par du cortancyl à doses dégressives et de l'aminophylline en suppositoires. La malade sort le 27 janvier.

Son dernier examen de sang artériel montre les résultats suivants : pH 7,45; CO_2^T 58 vol.%; pCO_2 37 mmHg; HbO_2 95 %.

⌘

⌘ ⌘

Il s'agit d'un état de mal hypoxémique qui tousse et crache. Le problème thérapeutique pour nous, s'est borné à une surveillance clinique et biologique sous traitement médical simple.

Le rôle de l'A.C.T.H. comme traitement étiologique isolé est ici à retenir.

OBS. N° 6 : Mme HON... Simone, 47 ans.

ANTECEDENTS :

Madame HON... est asthmatique depuis l'âge de 25 ans. Cet asthme à dyspnée paroxystique se transforme progressivement depuis 5 ans en asthme à dyspnée continue sur laquelle se greffent des paroxysmes de plus en plus fréquents. Dans ses antécédents on ne retrouve rien de plus que des bronchites hivernales rythmant depuis quelques années la fréquence et surtout la durée des crises. Depuis novembre 1960, elle suit un traitement à base de corticoïdes. Auparavant elle recevait de l'aminophylline.

Elle fixe elle-même la dose de triamcinolone qui oscille suivant l'importance des signes respiratoires entre 3 et 6 comprimés. La recherche de sensibilisation par test cutané est resté négative.

EPISODE ACTUEL :

Apparition d'un état de mal. Elle est hospitalisée au huitième jour de cet asthme subintrant en mai 1962.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A l'entrée, il existe une hypoxémie. HbO_2 : 91,5 p.100; $PaCO_2$: 45 mm Hg, $CO_2 T$ pl. : 65 vol. p.100; pH : 7,33. Elle est rapidement soulagée par l'aminophylline et l'augmentation des corticoïdes. Elle sort cinq jours après son hospitalisation.

AU TOTAL :

E.M.A. avec hypoxémie, très discrète hypercapnie, guéri par traitement médical.

OBS. N° 7 : Mme HEM... Jeannette, 38 ans.

ANTECEDENTS :

L'asthme de cette malade a débuté à l'âge de 18 ans. Depuis cette époque les crises sont progressivement plus fréquentes. La malade reçoit des traitements à base de sympathomimétiques. En 1953, elle est hospitalisée à l'Hôpital Laennec pour un état de mal que l'on traite par l'A.C.T.H. A cette époque une intervention O.R.L. sur sinusite bilatérale amène une légère diminution des crises. De 1956 à 1960, elle subit un essai de désensibilisation après que l'on ait mis en évidence sa sensibilité aux poussières de maison. Ce traitement entraîne une nette amélioration portant sur l'intensité des crises. A partir de 1960 la malade est traitée par les corticoïdes. Depuis un mois les crises ont repris coïncidant avec l'apparition des règles.

EPISODE ACTUEL :

Le 6 juin 1962 débute l'état de mal. Au 4ème jour, elle est hospitalisée à l'Hôpital Lariboisière. Elle reçoit en peu de temps : 3 injections de gardénal sodique à 20 centigrammes; 3 injections d'Equanil à 400 mg; 1/2 ampoule de largactil à 25 mg; XX gouttes de digitaline. Puis, dans une perfusion intra-veineuse : 25 unités d'A.C.T.H., 4 mg de soludecadron; 40 cc de xylocaïne.

Le lendemain la malade est toujours aussi dyspnéique, elle est très cyanosée, son pouls est à 160, sa pression artérielle à 10 - 9. Son transport est décidé dans le service du Professeur MOLLARET.

EVOLUTION EN REANIMATION :

Elle arrive à l'Hôpital Claude Bernard le 10 juin 1962. La malade présente une dyspnée à type de bradypnée à 12 par minute. Elle est légèrement cyanosée. Son pouls est à 110, sa pression artérielle est à 10 - 7. Sa conscience est normale et elle tousse. L'examen pulmonaire fait entendre des ronchus et des sibilants. L'examen radiologique est normal. Il n'existe pas de signe d'insuffisance ventriculaire droite. La température est de 38°, la numération des globules blancs met en évidence 13.600 globules blancs dont 71 % de polynucléaires neutrophiles.

L'examen biologique montre un pH à 7,42, un CO_2 T à 54 vol.%, une pCO_2 à 37 mm Hg et une HbO_2 à 78 %. Il existe donc une hypoxémie normocapnique, alors que la malade est sous oxygène par sonde nasale depuis 2 heures.

Le traitement mis en oeuvre à l'Hôpital Claude Bernard comporte A.C.T.H. en intra-veineux, 100 U par 24 heures, des aérosols de caréna et des antibiotiques. On observe une guérison rapide.

≡

✂ ✂

Aggravation manifeste, mais réversible d'un état de mal sous l'effet de fortes doses de sédatifs. C'est une malade qui tousse et les sédatifs qu'elle a bien supportés n'ont pas supprimé la toux.

Une fois encore notre rôle s'est borné à une surveillance rigoureuse sous traitement médical.

Le traitement comportait de l'A.C.T.H. par voie intra-veineuse. Les sédatifs étaient employés à dose non dépressive sur la respiration. Les chiffres biologiques étaient le reflet exact des conséquences de son asthme. Nous avons sensiblement augmenté les doses d'A.C.T.H. L'amélioration a été obtenue en quelques heures.

OBS. N° 8 : Madame HON... Simone, 47 ans.

ANTECEDENTS :

Malade déjà vue : obs. n° 6. E.M.A. en mai 1962.

EPISODE ACTUEL ET EVOLUTION EN REANIMATION.

Elle entre à nouveau dans le service le 7 janvier 1963 en état de mal asthmatique. Depuis un mois la dyspnée est plus intense et surtout continue. La veille de son hospitalisation elle est devenue dramatique.

A son arrivée l'examen clinique montre les signes suivants : la dyspnée est à type de bradypnée expiratoire. La malade est peu cyanosée. Elle tousse, ramenant une expectoration assez fluide. La conscience est normale. Le pouls est à 80, la pression artérielle à 14-5. Il n'existe pas de signes cliniques ou électriques pouvant faire évoquer une surcharge droite. La température est de 37°. On note 6.500 globules blancs, dont 60 p.100 de polynucléaires neutrophiles et 8 éosinophiles. Biologie : pH 7,33; CO_2 total 59 vol.p.100; pCO_2 48 mm Hg; HbO_2 79,5 p.100. Il existe donc une hypoxémie et une hypercapnie. Le traitement mis aussitôt en oeuvre comporte :

- 50 mg d'A.C.T.H.
- 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par 24 heures.
- Triamcinolone 6 comprimés.
- Aminophylline
- Antibiotiques
- Bromure de chloral 0,50
- Procaine 1 % : 10 cc
- Oxygène à 50 % par sonde nasale.

En quelques heures on obtient un soulagement des signes respiratoires.

Le 8 janvier l'amélioration est considérable, l'oppression respiratoire a disparu. Le 9 janvier, l'A.C.T.H., l'hémisuccinate, la novocaïne sont stoppés. Le 10 janvier, la malade ne reçoit que de l'aminophylline intra-veineuse. La triamcinolone 6 comprimés et les antibiotiques. Le 12 janvier, un nouveau complet artériel met en évidence : pH 7,43; CO_2 Total 59 vol.p.100; pCO_2 34 mm Hg; HbO_2 91,5 %. Le 13 janvier, la malade fait à nouveau une crise d'asthme qui cède rapidement à l'aminophylline intra-veineuse.

☞

☞

☞

Etat de mal hypercapnique et hypoxémique, mais qui tousse. Amélioration très rapide sous traitement médical associant de l'A.C.T.H., des corticoïdes intra-veineux. L'amélioration est trop spectaculaire pour qu'on ne puisse ici poser le problème d'un effet psychothérapeutique prédominant.

OBS. N° 9 : DAM... Isaac, 26 ans.

ANTECEDENTS :

Ce malade de 26 ans, est connu comme asthmatique depuis l'âge de 6 ans. Au décours de poussées bronchitiques hivernales, il présente des crises d'asthme, précédées de rhinorrhée. De vingt ans à vingt-six ans, il ne fait plus de crises. A vingt-six ans, les crises réapparaissent toujours précédées de rhinorrhée. On tente une désensibilisation aux poussières et aux moisissures, sans résultat. Le malade reçoit de l'aminophylline sous forme de suppositoires. Il utilise également des pulvérisations de sympathomimétiques. On note l'existence d'une allergie à l'aspirine. Des antécédents familiaux de type allergique sont retrouvés chez son père, sa mère et un grand-père maternel.

EPISODE ACTUEL :

Il a débuté 4 jours auparavant par une crise d'asthme dont l'allure clinique et les circonstances initiales sont mal connues. Au troisième jour de cette crise, le malade consulte un médecin qui constate l'existence de douleurs thoraciques, peu de toux, mais des crises sternutatoires intenses et une rhinorrhée. On note un sifflement expiratoire et des râles sibilants.

C'est dans le cabinet de ce médecin que survient brutalement une majoration de la dyspnée, suivie rapidement d'un collapsus. Le malade reçoit une injection de solucortine. Peu après il est placé sous appareil de BIRD avec embout buccal. Dans les heures qui suivent, une multitude d'injections est pratiquée : des antibiotiques, des analeptiques cardiovasculaires, des broncho-dilatateurs et des corticoïdes intra-veineux. Il reçoit en outre des antihistaminiques de synthèse par la bouche. La pression artérielle atteint son niveau normal 13-8, le pouls est à 100, quand, à 18 heures la dyspnée se majore à nouveau, soit 6 heures après le début du traitement. Le malade reçoit alors du phénergan et du largactil intra-veineux. L'électrocardiogramme met en évidence : un rythme sinusal à 150, une dextro-rotation et des signes d'ischémie en précordiales droites.

A 22 heures, la dyspnée à type de polypnée s'accroît à nouveau. Le malade très agité reçoit du largactil. Au cours de la nuit deux injections de phénergan sont encore pratiquées. Vers 7 heures 30, le lendemain on note l'apparition de cyanose.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A son arrivée à l'Hôpital Claude Bernard le 26 novembre 1963 à 9 heures du matin, le malade est calme et inconscient. Sa respiration est normale. Il dort. Dès qu'il sort de ce sommeil, il présente une dyspnée avec inversion du rythme respiratoire, expiration difficile, sifflante, active, mettant en jeu la musculature abdominale.

La pression artérielle est à 11-5 de maximum, le rythme respiratoire varie entre 14 et 20 par minute, la température est de 37°. L'auscultation permet d'entendre des râles ronflants et des sibilants dans les deux champs pulmonaires. Les bruits du coeur sont normaux, il n'y a pas de bruit de galop. L'électrocardiogramme confirme la répercussion ventriculaire droite de l'insuffisance respiratoire aiguë et met en évidence une dextro-rotation avec aspect de $S_I Q_3$, la zone de transition est en V 6, on note des ondes P auriculaires. Le foie n'est pas augmenté de volume. L'examen radiologique ne montre qu'un thorax distendu.

La condition respiratoire actuelle est celle d'une crise d'asthme. La thérapeutique exercée depuis 24 heures est seule responsable de la somnolence.

En effet le bilan biologique pratiqué sur sang artériel dès l'entrée du malade met en évidence les chiffres suivants : pH 7,39; $CO_2 T$ 53 vol.%; pCO_2 39 mm Hg; HbO_2 90 %. Ces résultats n'objectivent qu'une hypoxémie modérée.

A 12 heures, le malade ébauche un réveil spontané. Aussitôt son rythme respiratoire atteint 28 par minute. On ne note pas de modification de son pouls ni de sa pression artérielle. Le malade reçoit uniquement 50 unités d'A.C.T.H. La journée se passe entre un sommeil avec respiration calme et des réveils en crise d'asthme.

Le lendemain tout est rentré dans l'ordre. La respiration est normale. Le malade tousse, il crache de façon modérée, l'expectoration est muco-purulente visqueuse. L'électrocardiogramme montre la disparition des signes observés à l'entrée du malade. L'A.C.T.H. est poursuivi à doses dégressives, 4 jours. Le malade sort le 4^e jour de son hospitalisation.

✠

✠

✠

Il s'agit d'un état de mal comme le montre la persistance de la dyspnée malgré les thérapeutiques habituellement efficaces. Il s'agit d'un état de mal grave comme le montre la survenue brutale d'un collapsus au cours d'une accentuation de la dyspnée. Cet état de mal s'est poursuivi malgré les corticoïdes intra-veineux. Seule une thérapeutique symptomatique de la dyspnée a pu la faire diminuer mais elle a mis le malade en hypoxémie. Notre rôle s'est borné à une surveillance rigoureuse de la condition respiratoire sous A.C.T.H.

L'A.C.T.H. est la seule des grandes thérapeutiques de l'état de mal qui n'ait pas été employé avant l'arrivée dans le service.

Le malade a guéri de sa crise d'asthme au cours de son sommeil thérapeutique. Il s'est réveillé guéri. L'encombrement était suffisamment peu important pour ne pas mettre le malade en difficulté à son réveil.

OBS. N° 10 : Mme LIN... Georgette, 49 ans.

ANTECEDENTS :

L'asthme de cette malade est apparu à la ménopause, à l'âge de 47 ans. Auparavant et depuis l'âge de 15 ans, elle avait à chaque printemps un corryza spasmodique. Il y a six ans est apparu un eczéma des mains et du visage. Cet eczéma a nettement régressé quand est apparu l'asthme. En octobre 1963, elle subit une intervention sur un polype nasal. Cette intervention ne modifie pas le cours de l'asthme. La malade est traitée par les corticoïdes depuis 6 ans, d'abord pour son eczéma, puis pour son asthme. On nous signale enfin sans commentaires la notion d'un terrain névrotique.

EPISODE ACTUEL :

La crise actuelle a débuté le 19 avril 1964, 8 jours avant l'hospitalisation. La malade augmente la prise du cortancyl et reçoit de la neutraphylline en suppositoire. Les jours suivants la dyspnée s'accroît. Le 26 avril, elle est hospitalisée à l'Hôpital de Melun où elle refait le traitement suivant : saignée : 300 ml; neutrophylline; A.C.T.H.; pénicilline - streptomycine. Devant l'absence d'amélioration la malade est envoyée à l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A son arrivée à l'Hôpital Claude Bernard, Mme LIN... est polypnéique et légèrement cyanosée. L'auscultation pulmonaire fait entendre des râles sibilants dans les deux champs pulmonaires. Elle est somnolente, mais sous de fortes injonctions, elle tousse. L'expectoration abondante, est muco-purulente. La température est de 37°. Son pouls est à 120, sa pression artérielle à 12-7. Il n'existe pas de signe clinique ou électrique de défaillance ventriculaire droite. L'électrocardiogramme est normal. L'examen radiologique est normal. On note 14.600 globules blancs dont 75 p.100 de polynucléaires neutrophiles et 3 éosinophiles. A l'entrée, l'examen du sang artériel met en évidence : pH : 7,39; CO_2 T : 58 vol. p.100; pCO_2 : 41 mm Hg; HbO_2 : 74 p.100; hématoците 52 p.100, soit une désaturation franche normocapnique. Le traitement mis en oeuvre comporte : A.C.T.H., 50 mg par 24 heures en perfusion; Pénicilline per os; oxygène par sonde nasale.

Dans les 24 premières heures on ne note pas d'amélioration, l'examen clinique ne montre aucune modification des signes.

Le lendemain, le même traitement est poursuivi.

Le 3ème jour de son hospitalisation, le 29 avril 1964, la dyspnée est moins importante, l'expectoration moins abondante. Le cœur s'est ralenti (90).

Dans les jours suivants, cette amélioration se confirme, les doses d'A.C.T.H. sont diminuées.

Le 2 mai, soit 5 jours après son hospitalisation, l'état très satisfaisant de la malade permet l'arrêt de l'A.C.T.H. Elle est traitée par suppositoires d'aminophylline. Le sang artériel examiné montre : pH 7,44; CO_2 T. 52 vol.p.100; pCO_2 33 mm Hg; HbO_2 : 91 p.100; hématoците : 43 p.100. Elle sort le 7 mai et ne reçoit plus que de l'aminophylline.

L'examen de la fonction respiratoire a mis en évidence une diminution des flux V.M.M.S. et V.Mx. Il existe une légère modification de la fonction pulmonaire de type asthmatique, sans que le test à l'aleudrine le confirme.

✱

✱ ✱

Etat de mal asthmatique, nettement désaturé. Le traitement médical joint à la surveillance et en particulier à l'entretien de la toux amène une guérison sensiblement plus lente que dans les cas précédents. Nous avons poursuivi l'administration d'A.C.T.H. intra-veineux débutée 24 heures auparavant. L'A.C.T.H. peut être considéré ici comme responsable à soi seul de la guérison.

OBS. N° 11 : Mme PEE... Bohumila, 69 ans.

ANTECEDENTS :

Asthme tardif ayant débuté en 1956 à l'âge de 60 ans à l'occasion d'un problème affectif. Plusieurs états de mal ont entraîné une hospitalisation : il y aurait eu au cours de l'un d'entre eux, en janvier 1964, un coma avec paraplégie régressive. Lors des premières crises, la théophylline et ses dérivés constituaient une thérapeutique efficace. Au cours de ces états de mal, le traitement a comporté une corticothérapie variée : hémisuccinate d'hydrocortisone, puis dépomédrol (en 1963), et depuis juin 1964 triamcinolone 5 c par jour puis 2 c en traitement d'entretien.

On note par ailleurs chez cette malade une hernie hiatale (découverte en 1963) et une lithiase vésiculaire.

EPISODE ACTUEL :

Pour des raisons inexplicables, en février 1965, arrêt brutal des corticoïdes, la malade continue cependant à prendre : multergan et pneumogéine.

Le 19 mars, hospitalisation dans le service du Docteur AUQUIER à l'Hôpital Necker avec : dyspnée importante, cyanose discrète, râles ronflants et sibilants dans les deux champs, tachycardie à 146, pression artérielle à 17-10. Un traitement par soludécadron 4 mg puis perfusion d'hémisuccinate d'hydrocortisone n'entraîne aucune amélioration : la malade est transférée à l'Hôpital Claude Bernard au bout de 36 heures.

EVOLUTION EN REANIMATION :

A l'entrée, le 21 mars 1965, dyspnée à prédominance expiratoire, gros râles bronchiques et sibilants dans les deux champs, tachycardie à 110, pression artérielle à 15-8; la gazométrie mesurée montre une normocapnie : PaCO_2 : 48 mm Hg, HbO_2 : 60 p.100; CO_2 T.p. : 60 vol.p.100; pH : 7,35. Un traitement médical est institué : oxygénothérapie, caréna 1 g et solnicol 2 g.

Le lendemain, la fréquence respiratoire à 15 par mn., expectoration abondante, visqueuse, non purulente, râles diffus à l'auscultation, par ailleurs fébricule à 37°8 et hyperleucocytose à 12.300 globules blancs avec 78 % de PN.

La malade reçoit 50 mg d'A.C.T.H. et cette injection ayant entraîné un malaise intense avec érythrose diffuse, on décide de remplacer l'A.C.T.H. par l'H.S.H.C. 200 mg/24 h.

Le 24 mars, cyanose très discrète, mais disparition de la dyspnée, la malade reste cependant somnolente et il existe encore quelques râles sibilants. La gazométrie artérielle montre une hypoxémie majeure : SaO_2 : 79,5 p.100; PaCO_2 : 40 mm Hg; CO_2 T.p. : 68 vol.p.100; pH : 7,48. On remplace rapidement l'H.S.H.C. par le certancyl 30 mg par jour puis à doses dégressives jusqu'à 10 mg et arrêt au bout d'une semaine. Pas de problème notable par la suite. La malade sort le 22 avril et retourne dans son service d'origine.

AU TOTAL :

quatrième état de mal asthmatique avec hypoxémie isolée ayant régressé rapidement sous traitement médical. A noter une intolérance à l'A.C.T.H.

OBS. N° 12 : Monsieur LIO... Wen Tchang, 65 ans.

ANTECEDENTS :

En 1960, perte de connaissance de trois minutes. Par la suite, les pertes de connaissance vont se rapprocher, pour être remplacées depuis deux ans et demi par des crises dyspnéiques, surtout matinales, avec une toux peu productive.

En février 1965, il consulte le Professeur TURIAF qui découvre une "Sarcoïdose de type très spécial affectant le type de fibrose interstitielle diffuse généralisée" avec réaction de Kveim positive. Le malade est traité par 32 mg de triamcinolone par jour et 50 mg de stérandryl. Mais jugeant cette thérapeutique inefficace, le malade l'interrompt au bout de un mois semble-t-il.

N.B. : malade ayant travaillé comme mouleur dans une fonderie.

EPISODE ACTUEL :

Il est admis dans le service du Professeur MEYER, le 11 juin 1965, avec une importante dyspnée, une cyanose des lèvres, une polypnée à 40, des râles sous crépitants aux deux bases, une tachycardie à 130, sans signe d'insuffisance cardiaque. La température est normale.

Le malade reçoit 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 40 cc d'A.C.T.H. et 1 g de tétracycline, ainsi qu'une oxygénothérapie par sonde nasale. Amélioration nette, mais incomplète, et persistance de la tachycardie.

Une radiographie faite le 14 juin, montre une opacité de la base gauche, une image arrondie plus claire à la partie moyenne du champ droit avec de plus une diminution de toute la trame dans ce même champ.

A la numération : 18.600 leucocytes avec 59 p.100 de PN et 1 % d'éosinophiles.

Le 16 juin, devant une recrudescence de la dyspnée, le malade est transféré en réanimation.

EVOLUTION EN REANIMATION : A l'entrée,

cyanose modérée, une polypnée à 25 par minute, tachycardie à 130. La conscience est normale. La gazométrie à l'air ambiant montre une hypoxémie isolée : SaO_2 : 84 p.100; pCO_2 : 37 mm Hg; CO_2 T. p. : 58 v.p.100; pH : 7,46.

L'examen clinique fait après un quart d'heure sous 2 l d'oxygène par sonde nasale montre une diminution incontestable de la dyspnée avec une fréquence respiratoire à 20 par mn., quelques sibilants et sous crépitants. Devant ce résultat, seul un traitement médical est envisagé : oxygénothérapie, 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 1,5 g de tétracycline.

Le lendemain, au deuxième jour, relais de l'H.S.H.C. par le cortancyl: 40 mg et adjonction de XX gouttes de digitaline devant la persistance de la tachycardie à 104.

Peu de changement au cours des huit premiers jours avec légère cyanose et râles sous crépitants.

Au huitième jour, recrudescence de la polypnée à 40. Le sang artériel prélevé à l'air montre la persistance d' l'hypoxémie et une légère hypercapnie : SaO_2 : 88 p.100; pCO_2 : 47 mm Hg. Le cortancyl est remplacé par 2,5 mg de Célestéine par jour et la digitaline est arrêtée. On poursuit l'antibiothérapie.

Dans les suites, on observe une nette régression de l'opacité basale gauche avec une augmentation de l'hyperclarté circonscrite du champ droit.

La malade sort au quinzième jour avec une leucocytose à 14.100 et 71 % de PN. Il est apyrétique. La gazométrie montre une normalisation, à l'air, de la saturation, et une pCO_2 subnormale : SaO_2 95 p.100; pCO_2 : 45 mm Hg; CO_2 T.p; : 66 vol.p.100; pH : 7,40.

AU TOTAL :

E.M.A. survenu chez un sujet atteint d'une sarcoïdose pulmonaire à type de fibrose généralisée. Hypoxémie isolée. Guérison sous traitement médical.

OBS. N° 13 : Mme RAM... Aline, 37 ans.

ANTECEDENTS :

Asthme apparu à l'âge de 5 ans, avec une crise par mois jusqu'à 35 ans, cédant au bout de 6 à 7 heures, incomplètement arrêtées par la théophylline et calmées par Ephédrine ou Dyspné-inhal. Depuis cette date, augmentation progressive de la fréquence, de l'intensité et de la durée des crises avec majoration pendant la période menstruelle. Résistance accrue aux thérapeutiques usuelles, la plus efficace étant l'association théophylline - caréna - cortancyl. Il y a un an, hospitalisation à Tours pour une crise plus intense. Pendant un an, elle est traitée de façon efficace par l'allergoglobuline. On note un coryza spasmodique fréquent, une urticaire apparaissant assez souvent et un eczéma existant depuis quatre ans, au niveau des mains et du cou.

Vers 14 ans on aurait découvert une dilatation des bronches, quatre ans après une coqueluche (lipiodol ?).

Elle a également chaque hiver des épisodes de bronchite avec toux, expectoration purulente et fièvre, depuis son plus jeune âge. De plus, malade obèse et fumant trois paquets de cigarettes par jour.

EPISODE ACTUEL

Depuis août 1965, la malade est traitée par 40 mg de Prednisone par jour. Elle les prend pendant dix jours, puis arrête son traitement pendant 4 jours et le reprend pendant deux jours. Environ une semaine après l'arrêt, apparition d'une dyspnée qui s'intensifie. Elle est alors hospitalisée à Corentin-Celton en état de mal et transférée le lendemain dans le service de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée dans le service de l'Hôpital Boucicaut, le 14 septembre 1965, agitation, polypnée à 32 avec bradypnée expiratoire. Pas de cyanose, mais sibilants diffus à l'auscultation, et tachycardie à 120 avec une tension artérielle à 14-8.

Inefficacité totale d'une injection de 4 mg de soludécadron.

La malade est subfébrile avec 16.000 G.B. et 88 % de PN, elle reste polypnéique. La gazométrie faite le lendemain montre un pH à 7,45; un CO_2 T.p.: 57 vol.p.100; pCO_2 : 37 mm Hg; SaO_2 : ?

Elle reçoit alors une perfusion de 0,50 g de caréna et 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone avec 2 g de Solnicol et oxygène 2 l par sonde nasale.

On observe une amélioration nette de l'état clinique.

Elle sort au troisième jour malgré la persistance de râles sibilants.

EN CONCLUSION :

E.M.A. avec hypoxémie isolée ayant rapidement cédé sous traitement médical.

OBS. N° 14 : Mme BAZ... Monique, 26 ans.

ANTECEDENTS :

Jeune femme au long passé de migraine et de rhinite ayant un frère asthmatique. La première crise apparaît à l'âge de 24 ans après une intervention pour polypose nasale. Les crises, très fréquentes, majorées par l'approche des règles, cédant mal sous théophylline, sont traitées par Dilar, Cortancyl 20 mg puis 15 mg depuis octobre 1964. Un bilan fonctionnel effectué dans le service du Professeur BARIETY en mars 1965 montre qu'il s'agit d'un asthme avec hyperexcitabilité cholinergique nette avec excellente réversibilité, le rapport VEMS est à 59 %.

Elle quitte l'Hôpital très améliorée avec 20 mg de Cortancyl^{CV} comme traitement d'entretien, et fait une cure à Amélie-les-Bains de mai à septembre. Elle réduit le cortancyl jusqu'à 10 mg, mais ajoute alors des pulvérisations de dyspné-inhal dont elle use puis abuse.

EPISODE ACTUEL

Le 6 octobre 1965, aggravation de la dyspnée, elle utilise alors fréquemment du dyspné-inhal et augmente le cortancyl à 15 mg, mais, apparition de nausées, vomissements, associés à une diarrhée. Elle est alors hospitalisée dans le Service du Professeur BARIETY où elle entre cyanosée, avec une érythrose du visage, une polypnée à 30 (respirant par la bouche en raison d'une importante obstruction nasale), avec bradypnée expiratoire. Une toux quinteuse ramène quelques crachats mucopurulents. Il existe une tachycardie à 120, une pression artérielle à 12-7. Par ailleurs, la malade a 38° avec une hyperleucocytose à 10.200 globules blancs et 9 p.100 d'éosinophiles. Le traitement institué comporte 150 mg d'Insidon, deux suppositoires de théophylline et du sultirène.

La dyspnée et la fièvre régressent, mais les crises paroxystiques nocturnes persistent. Le sevrage des corticoïdes s'avère difficile avec réapparition des vomissements pendant trois jours.

Le 24 octobre, apparition de violentes douleurs abdominales, la malade traitée secondairement par l'hexacycline, reçoit alors de la mycostatine et une saignée de 250 cc est pratiquée tous les deux jours.

La même thérapeutique est poursuivie jusqu'au 29, on observe une régression des troubles digestifs, mais, la fréquence et la longueur des crises augmentent.

Le 1er novembre, survenue d'un véritable état de mal asthmatique : elle reçoit 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 8 mg de soludécadron, du caréna et du phénergan. Elle est ensuite transférée d'urgence au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 2 novembre 1965 à 16 h., malade non cyanosée, polypnéique, avec des sibilants et des ronchus modérés, une expectoration mucopurulente, une tachycardie à 130; l'électrocardiogramme montre de discrets troubles de la repolarisation.

La conscience est normale mais on note par ailleurs une fièvre à 38°6 et des brûlures gastro-oesophagiennes importantes. La gazométrie faite à l'air ambiant montre une hypoxémie isolée : SaO_2 : 84 p.100; PaCO_2 : 42 mm Hg; $\text{CO}_2\text{T p}$: 69 p.100; pH : 7,43.

Devant ce tableau clinique et un état de conscience tout à fait satisfaisant un traitement médical est entrepris : oxygénothérapie par sonde nasale, reprise de la corticothérapie : 125 mg d'H.S.H.C., caréna et novocaïne dans la perfusion, ainsi qu'une antibiothérapie par Solnicol : 3 g.

Pendant la nuit, la malade vomit à plusieurs reprises.

Le lendemain, polypnée à 32 par minute, mais pas de cyanose, persistance des râles sibilants et ronflants, ainsi que la tachycardie à 132 et la fièvre à 38° avec hyperleucocytose à 16.000 globules blancs et 82 p.100 de polynucléaires neutrophiles. Dans l'après midi, à 18 h, légère recrudescence de la dyspnée; pendant la nuit, crise de toux isolée sans signe d'œdème, et vomissements.

Le même traitement est poursuivi : 100 mg d'H.S.H.C., caréna, Solnicol.

Au cinquième jour, persistance de la polypnée à 26, de sibilants et ronchus plus nets à gauche. La malade reste fébrile : 39°4. On ne retrouve ni surinfection pulmonaire ni urinaire, mais un cathéter a été placé au membre supérieur droit (son ensemencement sera négatif). D'autre part, les vomissements n'ont pas régressé et s'accompagnent de douleurs du flanc droit faisant discuter une épine irritative biliaire.

Le 8 novembre, elle est transférée dans son service d'origine, sous 75 mg d'H.S.H.C., elle est apyrétique avec 7.200 globules blancs dont 61 p.100 de polynucléaires neutrophiles et 3 p.100 d'éosinophiles.

Par la suite, évolution favorable avec disparition de la dyspnée sous une dose d'entretien de 15 mg de Solupred par jour. Toute tentative de diminution de la dose est suivie d'une recrudescence de la dyspnée. Mais, la période favorable est de courte durée, en effet, elle est hospitalisée tous les 2 mois l'année suivante, puis quatre à cinq fois par an avec persistance des troubles digestifs lors des crises.

Vue en consultation en novembre 1968; corticoïdes au long cours, alupent, n'a jamais repris son travail depuis octobre 1965. La dernière hospitalisation a eu lieu trois semaines avant, et il persiste une importante dyspnée.

✱

✱

✱

AU TOTAL :

état de mal asthmatique à la suite d'un sevrage de corticoïdes, aucun problème de réanimation. Désaturation isolée. Etat fébrile qui peut être dû à un cathétérisme veineux. D'autre part, discussion d'une épine hépato-biliaire.

OBS. N° 15 : DEB... Rabah, 46 ans.

ANTECEDENTS :

Hospitalisé en 1960 à l'Hôpital de la Pitié pour hypertension artérielle. C'est en 1961 à 42 ans qu'apparaissent les premières crises typiques, avec un maximum en été et en hiver. En août 1962, devant une opacité de la base droite, une surveillance est instituée. En août 1964, il est hospitalisé pour un état de mal à l'Hôpital Necker. En août 1965, hospitalisation dans le service du Professeur MEYER pour crise d'asthme : une exploration fonctionnelle (Docteur TRINQUET) montre un déficit de 65 %, de type obstructif, amélioré par l'aleudrine, avec $VR = 39\%$. Amélioration par le Cortancyl à la dose de 20 mg.
^{CT}
On traite une sinusite découverte pendant ce séjour.

EPISODE ACTUEL

Il remonte à 10 jours avant l'hospitalisation, se manifestant par des crises rebelles survenant une heure après le repas de midi et la nuit. Le 14 novembre à 14 heures, la dyspnée s'accroît. On ne retrouve pas de facteur déclenchant excepté une recrudescence de sa sinusite quinze jours avant; d'autre part le malade a arrêté de lui-même son Cortancyl.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 14 novembre 1965, cyanose, polypnée : 0,35 g de caréna en suppositoires ont un effet transitoire. Après un essai infructueux de Soludécadron et d'hémisuccinate d'hydrocortisone, le malade est placé sous oxygénosol d'Aleudrine de 2 heures du matin à 8 heures, puis sous oxygène par sonde nasale : 1 litre. Il fait une poussée hypertensive à 22 de maxima traitée par Novurit et une saignée de 500 cc. L'auscultation pulmonaire montre des râles bronchiques disséminés dans les deux champs. L'examen cardiaque est normal.

Le lendemain, l'amélioration est nette et le traitement consiste en caréna intra-veineux, 8 mg de soludécadron, un novurit et hémisuccinate. La pression artérielle est de 16 1/2 - 9. La gazométrie à l'air ambiant montre une hypoxémie : SO_2 : 85 p.100; pCO_2 : 46 mm Hg; CO_2T p. : 65 vol.p.100; pH : 7,40; Ht : 44 % donc, une hypoventilation alvéolaire très discrète.

L'amélioration se poursuit. On remplace les corticoïdes intra-veineux par le Cortancyl dès le 2 décembre. Le malade crache peu, et l'expectoration n'est pas purulente. Mais, la numération qui montrait à l'entrée 9.600 G.B. et 72 % de PN, retrouve alors 18.000 G.B. avec 66 % de PN et 2 % d'éosinophiles.

Le 8 décembre 1965, un sevrage de corticoïdes est commencé.

Il sort avec un examen clinique tout à fait normal, le 20 décembre 1965, sans corticothérapie d'entretien.

AU TOTAL :

E.M.A. avec hypoxémie isolée chez un sujet hypertendu. Sédation rapide sous oxygène et hormonothérapie.

OBS. N° 16 : Mme RAM... Aline, 40 ans.

ANTECEDENTS

Malade déjà vue : observation n° 13. Depuis l'hospitalisation de 1965 dans le service : sédation de l'eczéma depuis trois ans après un vaccin. Elle suit depuis un an comme traitement : Asmir, Cortibucline par cures de six jours avec reprise lors des crises, Chilral quatre comprimés par jour et Dyspné-inhal.

D'autre part, on aurait découvert, il y a un an une hernie hiatale (vraisemblablement post-traumatique en raison d'un accident de voiture avec fracture de trois côtes à gauche survenu un an et demi auparavant).

Il faut noter le terrain psychique très particulier, change sans arrêt de médecin, d'Hôpital, est très anxieuse et logorrhéique. Par ailleurs, malade obèse.

EPISODE ACTUEL

Il a débuté le 11 décembre 1967. Elle utilise de façon abusive le Dyspné-inhal, un soludécadron et un caréna sont inefficaces. Elle est hospitalisée dans le service du Professeur MEYER avec une polypnée à 30 avec bradypnée expiratoire, une tachycardie à 116, la pression artérielle est à 17-8, température : 38°2. Elle est placée sous perfusion d'hémisuccinate d'hydrocortisone, reçoit des injections de soludécadron, de la théophylline et des antibiotiques.

La numération montre une leucocytose à 21.400 G.B. avec 91 % de PN.

L'état de la malade s'améliore en quarante-huit heures, la dyspnée disparaît mais les sibilants persistent encore quelques jours. Elle sort sans aucun signe fonctionnel respiratoire le 20 décembre 1967 avec le traitement suivant : cortancyl à doses dégressives, librium, antibiotiques, et en raison de son obésité, un régime sans sel, du lasilix en cures discontinues et du potassium.

Elle revient affolée le 26 décembre 1967 avec aérophagie, épigastralgies, anorexie et tachycardie. Elle aurait eu huit à neuf crises en cinq jours. Elle est très dyspnéique avec une fréquence respiratoire à 24 et une auscultation asthmatiforme. On lui prescrit : Natisédine Librium, spasmocarbène, suppositoires de théophylline et cortancyl : 10 mg.

A la suite de cette consultation et malgré l'interdiction de son médecin, elle part en voyage et fait en voiture 500 km. Elle revient le 3 janvier 1968, avec une importante dyspnée ayant résisté à quatre suppositoires de théophylline, à trois ou quatre séances de pulvérisations d'Aleudrine et à 15 mg de cortancyl.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée dans le service de l'Hôpital Boucicaut, le 3 janvier 1968 : anxiété, logorrhée; polypnée à 32 avec une bradypnée expiratoire et un tirage; l'auscultation laisse entendre des sibilants maximum dans le champ droit. La cyanose est discrète, les sueurs rares et l'expectoration peu abondante n'est pas purulente. Auscultation cardiaque difficile : tachycardie à 120; pression artérielle : 15-8. Pas de signe d'insuffisance cardiaque. La radiographie ne montre pas de foyer et l'E.C.G. met en évidence une discrète hypertrophie auriculaire droite. Devant l'inefficacité du soludécadron tant en intra-veineux 4 mg, qu'en oxygénosols, mise en place d'une perfusion d'hémisuccinate d'hydrocortisone 70 mg avec 350 mg de terramycine; par ailleurs oxygénothérapie par sonde nasale 3 litres.

Mais, le lendemain, il n'existe aucune amélioration à l'examen et les gaz du sang prélevés à l'air ambiant montrent une hypoxémie isolée : SaO_2 : 79 p.100; pO_2 : 50 mm Hg; pCO_2 : 42 mm Hg; $\text{CO}_2\text{T p.}$: 55 vol.p.100; pH : 7,37. On augmente les corticoïdes : 275 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et on ajoute au traitement des aérosols d'Aleudrine. Dans la soirée, clocher fébrile à 38°8 et la numération montre une leucocytose à 14.200 G.B. avec 87 % de PN.

Au troisième jour, malade apyrétique, calme; il persiste des sibilants, mais la tachycardie commence à régresser. L'H.S.H.C. est poursuivi encore deux jours (200 mg) en intra-veineuse puis passage à 50 mg par jour et relai par le cortancyl.

Au septième jour, l'auscultation est normale et la malade euphorique. La gazométrie à l'air est satisfaisante : SaO_2 : 96 p.100; pO_2 : 86 mm Hg; pCO_2 : 34,5 mm Hg; $\text{CO}_2\text{T p.}$ 56 v.p.100 et pH : 7,47.

Elle sort le 9 janvier et doit poursuivre le cortancyl à la dose de 25 mg par jour avec potassium et antibiotiques.

Revue en consultation le 4 juillet 1968 elle a arrêté le cortancyl en février. Elle a eu une ou deux crises ayant cédé sous cortancyl à doses dégressives. En juin, l'auscultation montre des sibilants, une tachycardie à 120 (elle a grossi de 7 kg). Le traitement institué est : Aldactazine, Diurène, Théophylline, Caréna, Ozothine.

✱

✱ ✱

AU TOTAL : seconde hospitalisation pour état de mal asthmatique avec hypoxémie isolée, traité par oxygène, corticoïdes et antibiotiques.

OBS. N° 17 : Mme FOL... Jacqueline, 36 ans.

ANTECEDENTS

Cette malade de 36 ans (dont la mère est traitée pour "asthme" avec cure de désensibilisation, et la fille de 15 ans a quelques bronchites l'hiver, avec des crises dyspnéiques calmées par un suppositoire de théophylline) a perdu son mari il y a trois ans.

Depuis trois ans, elle a des bronchites tous les hivers avec fièvre, toux, mais pas d'expectoration. Elle reçoit alors de la Pénicilline.

Depuis un an, la fréquence des épisodes infectieux s'est accrue, et c'est en mai 1967 qu'apparaît la première crise d'asthme cédant en trois ou quatre heures par un traitement au soludécadron. Elle a, depuis, des crises identiques survenant tous les mois et l'obligeant à poursuivre un traitement au cortancyl au long cours.

En février 1968, une crise apparue dans la rue, la fait hospitaliser chez le Professeur TURIAF. La crise cède avec un soludécadron et un caréna intra-veineux. Un bilan et une désensibilisation sont entrepris. Elle sort avec un traitement sans corticoïde : théophylline, autohémothérapie, Alupent.

Depuis ce séjour à Bichat, elle a eu une crise en avril peu intense.

A noter, au cours du travail de deux de ses trois accouchements, des malaises sans vraie perte de connaissance, ainsi que quelques incidents semblables ces dernières années.

EPISODE ACTUEL

Il débute le 7 juin 1968 (cinq jours avant l'entrée) : survenue de deux malaises avec sueurs froides à quelques minutes d'intervalle, l'obligeant à s'asseoir. Deux jours plus tard, apparition de vomissements bilieux.

Le 11 juin 1968 à 10 h, injection rapide d'autohémothérapie. Au cours de la journée, asthénie et sensation de malaise, avec vers 23 h. apparition brutale de la dyspnée et de sueurs. Devant l'aggravation rapide de sa gêne respiratoire, on pratique une injection intra-musculaire de 4 mg de Soludécadron et une intra-veineuse de 0,25 g de caréna rapidement injecté. Mais, aucune amélioration, elle se cyanose et perd connaissance.

Pendant le transport à l'Hôpital Boucicaut, on constate la perte des urines (crise d'épilepsie ?).

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 12 juin 1968 à 2 heures, la malade est consciente, avec polypnée à 20, bradypnée expiratoire et tirage. A l'auscultation, il existe un bruit de pigeonner, une tachycardie à 140 et peut être un galop droit.

Pas de signe de Harzer, foie normal; turgescence veineuse jugulaire spontanée. La radiographie est typique et l'électrocardiogramme ne montre qu'une tachycardie sinusale. La prise de sang artériel à l'air, montre une hypoxémie avec hypocapnie : SaO_2 : 89 p.100; pO_2 : 56 mm Hg; pCO_2 : 31,5 mm Hg; $\text{CO}_2\text{T p.}$: 46 vol.p.100; pH : 7,41.

Un suppositoire de théophylline calme la malade. Aucune autre thérapeutique en dehors d'une oxygénothérapie par sonde nasale (3 l) n'est entreprise devant cette amélioration.

Cependant, recrudescence de la dyspnée vers 12 h. résistant à 4 mg de solufécadron, 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et enfin à 5 cc de xylocaïne à 1 %.

Mise en place alors, d'une perfusion avec injections régulières de 50 mg d'hémisuccinate et adjonction de suppositoires de caréna et d'antibiotiques : Solnicol et Colymicine. C'est dans la nuit, après une nouvelle injection de xylocaïne intra-veineuse que la crise cède.

On continue l'hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 250 mg, et le lendemain, au troisième jour, la malade commence à cracher et les râles bronchiques diminuent, mais la tachycardie persiste. On commence à diminuer l'hémisuccinate pour le remplacer par le cortancyl.

Au quatrième jour, nouvelle petite crise dyspnéique calmée par un suppositoire de théophylline. La malade ne reçoit plus que 25 mg de cortancyl et deux suppositoires de caréna par jour, ainsi que de l'oxygène par sonde nasale.

On arrête les antibiotiques, malgré une hyperleucocytose à 13.400 globules blancs avec 88 % de PN.

C'est au sixième jour, que le bronchospasme se lève totalement ainsi que la tachycardie. La vérification des gaz du sang à l'air montre une petite alcalose gazeuse et une saturation normale : pH : 7,51; SaO_2 : 95 p.100; pO_2 : 84 mm Hg; pCO_2 : 30,5 mm Hg; $\text{CO}_2\text{T p.}$: 55 vol.p.100.

La malade sort le 19 juin 1968 en très bon état général, toujours apyrétique, avec un examen pulmonaire normal. Elle a comme traitement d'entretien 25 mg de cortancyl, et en raison d'une hyperleucocytose à 17.600 : des antibiotiques.

Revue en consultation le 12 juillet : état très satisfaisant, n'a pas eu de nouvelle crise, a repris son travail et commence à diminuer le cortancyl.

AU TOTAL :

Premier E.M.A. sans hypercapnie, traité avec succès par corticoïdes, antibiotiques et oxygène. L'hypoxémie initiale régresse rapidement. Corticothérapie d'entretien à la sortie.

OBS. N° 18 : Melle GAD... Rosaline, 31 ans.

ANTECEDENTS

Cette jeune femme obèse de 31 ans, au profil psychologique très particulier, présente depuis l'enfance des phénomènes allergiques (urticaire, rhume des foins). C'est à l'âge de 24 ans que les crises dyspnéiques se rapprochent avec une intensité croissante, déclenchées le plus souvent par des chocs affectifs. Le traitement par les corticoïdes est alors institué depuis sept ans, mais d'une façon continue seulement depuis dix huit mois, avec successivement cortancyl, célestène, triamcinolone, à des doses moyennes de trois à quatre comprimés par jour.

Depuis mai 1966, quatre épisodes aigus auraient nécessité l'hospitalisation dont une fois au centre de réanimation de Clermont-Ferrand. Une exploration fonctionnelle faite à l'Hôtel-Dieu en janvier 1968, après un sevrage de corticoïdes de trois semaines, n'a pas conclu formellement en faveur de l'asthme, mais, il n'y a pas eu de test à l'acétylcholine. Cependant, la malade est remise à un traitement par corticoïdes au long cours. Par ailleurs, il n'existe aucune dyspnée, ni toux en dehors des crises, et, dans l'ensemble, les crises sont déclenchées par des chocs émotifs, ou par l'approche des règles. L'une d'entre elles a été secondaire à une appendicectomie.

EPISODE ACTUEL

Il a débuté trois semaines avant l'entrée, lors d'une contrariété, avec recrudescence de la dyspnée nette depuis trois ou quatre jours. Après quelques injections de solumédrol inefficaces, et un abus certain d'aérosols d'Aleudrine, elle est hospitalisée à Vaugirard le 11 juin 1968. Elle est apyrétique et sa numération montre une hyperleucocytose à 14.600 globules blancs avec 82 % de polynucléaires. Elle reçoit 75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 0,50 g de caréna et 20 mg de Valium par voie veineuse, et 0,80 g d'Equanil.

Mais, il n'y a aucune amélioration, et devant la persistance de cet état de mal, la malade est adressée au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 13 juin 1968 à 16 h, agitation, agressivité, mais conscience normale; il existe une cyanose discrète sans sueurs; polypnée à 28 par minute avec bradypnée expiratoire, sibilants diffus. L'expectoration est pauvre. Les bruits du coeur sont normaux, il n'y a pas de galop, mais une tachycardie à 150. Il existe un signe de Harzer, une hépatomégalie douloureuse sans reflux hépato-jugulaire. La radiographie montre un discret comblement du cul de sac droit, l'électrocardiogramme des ondes P amples, pointues avec un axe de P à 100, un aspect S_1Q_3 et un axe de QRS à 90, les ondes T sont négatives en $V_1V_2V_3$ et, il y a une grande onde S jusqu'en V_6 avec R/S en V_5 inférieur à 1.

Le sang artériel prélevé à l'entrée, à l'air ambiant montre une hypoxémie modérée sans hypercapnie avec SaO_2 : 90 p.100; pO_2 : 62 mm Hg; pCO_2 : 37,5 mm Hg; $\text{CO}_2\text{T p}$: 60 vol.p.100; pH : 7,46.

De ce fait, on se limite à un traitement médical comportant, outre l'oxygène par sonde nasale (4 l/mn), Hémisuccinate d'Hydrocortisone à la dose de 200 mg en intra-veineuse, cédilanide 2 mg et une antibiothérapie par solnicol et colimycine.

Le lendemain, la malade est toujours anxieuse, mais moins agitée; elle est apyrétique avec une hyperleucocytose à 17.600 globules blancs et 81 % de polynucléaires. La tension artérielle est à 14-8. La tachycardie est inchangée. La pression veineuse est de 9 cm d'eau. L'auscultation fait entendre des sibilants disséminés et il persiste une polypnée à 28 avec bradypnée expiratoire. L'expectoration devient plus épaisse et plus abondante. Les gaz du sang montrent à l'air ambiant une SaO_2 à 87 p.100 et une pO_2 à 54,5 mm Hg. Le même traitement est poursuivi; de nouveaux accès de dyspnée pendant la nuit justifient une injection intra-veineuse de 4 mg de Soludécadron et de 0,25 mg de xylocaïne.

Les trois jours suivants, il y a peu de modifications de l'état clinique avec une persistance de la désaturation (SaO_2 : 89 p.100; pO_2 : 60 mm Hg) et des sibilants diffus. La malade reçoit toujours 200 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, des antibiotiques et de l'Equanil pour calmer son anxiété.

Au cinquième jour de son hospitalisation, on diminue les corticoïdes intra-veineux pour commencer une thérapeutique per os par le Célestène.

C'est au sixième jour que cède enfin le bronchospasme et que l'expectoration devient plus facile. La tachycardie persiste à 110 et ne disparaît que le lendemain (F : 88).

On note au huitième jour de traitement par les corticoïdes à fortes doses, une chute de l'hématocrite de 43 % à 39 %, puis à 35 % deux jours plus tard avec des selles noirâtres, mais la recherche de sang dans les selles s'avère négative, et le taux de l'hématocrite reprend une valeur normale les jours suivants.

Elle quitte le service le 23 juin 1968 avec une leucocytose encore élevée 15.200 avec 63 p.100 de neutrophiles et 4 % d'éosinophiles, un électrocardiogramme normal, une disparition totale des sibilants et des gaz du sang normaux à l'air : pH : 7,48; $\text{CO}_2\text{T p}$: 75 vol.p.100; pCO_2 : 34 mm Hg; SaO_2 : 95 p.100; pO_2 : 99 mm Hg.

Par la suite, la malade revue en consultation en septembre 1968 est toujours sous corticoïdes et n'a pas eu de nouvelle crise.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique avec hypoxémie modérée sans hypercapnie. Guérison par traitement médical. Corticothérapie d'entretien.

OBS. N° 19 : KAM... Jean, 47 ans.

ANTECEDENTS

Cet asthme est apparu tardivement à l'âge de 45 ans chez un sujet sans antécédent pulmonaire notable. Deux épisodes aigus séparés par une période de dyspnée continue (sans traitement) ont nécessité un séjour à l'Hôpital Franco-Musulman.

On a pu noter alors une hyperleucocytose à 12.000 globules blancs avec 61 % de polynucléaires neutrophiles et 7 % d'éosinophiles.

Ces deux accidents aigus ont été traités par cortancyl à la dose de 30 mg par jour, caréna, théralène et antibiotiques.

EPISODE ACTUEL

Il a débuté il y a huit jours. Il est hospitalisé à Bobigny au sixième jour avec une tachycardie à 152, un signe de Harzer et des signes de surcharge droite. Le traitement par caréna intra-veineux et oxygène est totalement inefficace. Il reçoit sans plus de succès 300 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone. Devant l'absence d'amélioration, il est adressé au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 3 août 1968, le malade est conscient mais agité avec une polypnée à 36 par minute avec une bradypnée expiratoire et des sibilants à l'auscultation. Il existe une tachycardie à 112, la tension artérielle est à 17-12. La température est normale, l'électrocardiogramme et la radiographie pulmonaire sans particularité.

Le sang artériel à l'air depuis une heure montre une hypoxémie avec discrète hypercapnie : SaO_2 : 79 p.100; pCO_2 : 50 mm Hg; $\text{CO}_2\text{T p}$: 73 vol. p.100; pH : 7,40.

Un traitement médical est immédiatement mis en route avec oxygénothérapie par sonde nasale (1 l/mn) et perfusion de 50 mg de xylocaïne et de 150 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone avec injection immédiate de 50 mg de xylocaïne dans la tubulure.

L'amélioration est nette et rapide, et le même traitement est poursuivi avec aminophylline et aérosols fluidifiants. On note le lendemain, un état subfébrile à 38°2 avec 11.000 globules blancs, qui cède en deux jours sous 3 millions de Colimycine et 2 g de Totapen.

La tachycardie régresse au quatrième jour. L'auscultation est alors nettement améliorée et les gaz du sang montrent une SaO_2 à 94 p.100 avec une pO_2 à 56 mm Hg. L'Hémisuccinate d'Hydrocortisone est remplacée par 20 mg de Cortancyl.

C'est au sixième jour de l'hospitalisation que se lève le bronchospasme avec une expectoration facile.

Mais, les gaz montrent une discrète élévation de la pCO_2 à 46 mm Hg pouvant faire évoquer une légère insuffisance respiratoire.

Le malade sort le 8 août 1968 pour retourner à l'Hôpital de Bobigny.

✥

✥ ✥

AU TOTAL :

E.M.A. traité médicalement par corticoides, oxygène et antibiotiques.
Hypoxémie avec discrète hypercapnie.

OBS. N° 20 : Mme TOU... Françoise, 48 ans.

ANTECEDENTS

La malade a présenté un coryza spasmodique dans l'adolescence, puis, en 1933, débutent des crises d'asthme, pour lesquelles elle fait une cure au Mont-Dore. L'asthme est transitoirement amélioré en 1954 et en 1955 à l'occasion de deux grossesses.

En juillet 1954, elle présente à nouveau des crises d'asthme assez fréquentes, et, en septembre 1954, elle est soumise à un traitement d'entretien par l'Hydrocortisone, remplacée, en 1955, par la Métacortandracine, dont elle prend 10 à 20 mg/24 h., trois à cinq jours par semaine.

A partir de mai 1957, elle accuse une gêne respiratoire presque permanente, mais poursuit ses activités.

EPISODE ACTUEL

Le 2 juillet, on note une aggravation brusque, qui coïncide avec un violent choc émotif; la malade augmente alors les doses de métacortandracine jusqu'à atteindre 30 mg/24 h. et utilise des pulvérisations nasales d'adrénaline à faibles concentrations. Le 10 juillet, on note un pouls à 120, une pression artérielle à 18-10, une respiration typiquement asthmatiforme avec des râles ronflants et sibilants dans tout le thorax; l'hormonothérapie est suspendue. Les jours suivants, la malade est contrainte de s'aliter, en raison d'une grande asthénie avec nausées et diarrhée; la dyspnée asthmatiforme persiste : le pouls bat à 160 par minute. Du 11 au 15 juillet, elle reçoit des aérosols d'aminophylline et L gouttes de digitaline; le pouls se ralentit à 110, mais l'état de mal persiste.

Du 17 au 21 juillet, le pouls bat entre 120 et 140 par minute, la pression artérielle est de 18-10; la respiration demeure superficielle, non influencée par deux saignées de 150 et 200 ml. Le 21 juillet, on prescrit deux injections d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et 70 mg/24 h de métacortandracine. La malade note une légère amélioration; elle peut lire et participer aux conversations, mais, le 22 juillet, elle est à nouveau oppressée, bloquée en inspiration forcée avec tirage des muscles respiratoires accessoires.

C'est alors qu'elle est conduite à l'Hôpital Bichat en plein état de mal asthmatique. On note en effet une polypnée superficielle à 30 par minute, une légère cyanose des lèvres, et ce, malgré son transport sous oxygène. La malade semble parfaitement présente, bien que très abattue. Des sifflements expiratoires sont audibles sur toute l'étendue de la cage thoracique. Le pouls est régulier, accéléré à 120. La pression artérielle est à 18-10. Au cœur, rythme à trois temps. Le foie est de hauteur normale, indolore; il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire. On ne note pas d'œdème des membres inférieurs. L'électrocardiogramme montre des ondes P pulmonaires, des ondes S dans le précordium, mais non significatives d'insuffisance ventriculaire droite; il n'y a pas d'ischémie lésion. Enfin, on constate que la malade se cyanose dès l'arrêt de l'oxygène. Vers 15 heures, la tension artérielle devient imprenable, le pouls s'accélère à 140, et la malade tombe dans le coma. On institue une perfusion de noradrénaline qui ramène la tension à son chiffre antérieur; la conscience réapparaît, et l'amélioration se maintient quelques heures. Le 23 juillet, à 5 heures, on trouve quelques râles sibilants dans les deux champs pulmonaires. La conscience paraît normale. La tension artérielle se maintient à 12 sous de faibles doses de noradrénaline. Le pouls est à 120. Le bruit de galop n'est plus audible. La malade ne se cyanose plus à l'arrêt de l'oxygène.

Le 24 juillet, à 6 heures, la condition respiratoire s'aggrave à nouveau; la respiration devient plus rapide et moins profonde. La tension artérielle chute de façon brutale et on est amené à reprendre une perfusion de noradrénaline. La pression artérielle maxima remonte à 13, mais la malade reste comateuse. On effectue une intubation à l'aide d'une sonde en caoutchouc qui permet d'aspirer des mucosités épaisses et assez abondantes. La malade est alors placée en respiration manuelle au ballon alimenté par de l'oxygène, tandis qu'on continue la noradrénaline, et elle est transférée à l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'arrivée au centre de Réanimation vers midi : coma profond; tous les réflexes ostéo-tendineux, et les réflexes cornéens sont abolis. La tension artérielle est quasi imprenable, le pouls bat à 42 par minute. On trouve à l'auscultation une respiration asthmatiforme. La malade n'est pas cyanosée (mais elle a reçu jusqu'alors de l'oxygène). Après arrêt de la respiration manuelle elle ne présente spontanément que deux à trois mouvements par minute. La noradrénaline parvient à ramener en quinze minutes environ la pression artérielle à 12 et le pouls à 100.

L'électrocardiogramme ne montre pas de modification par rapport aux tracés antérieurs. L'électro-encéphalogramme montre des ondes lentes diffuses. La radiographie pulmonaire est normale. L'étude des gaz du sang artériel montre une acidose respiratoire considérable : pH : 7,00; pCO_2 : 132 mm Hg; CO_2 total plasmatique : 79 vol.p.100. Par contre, du fait que la malade recevait de l'oxygène au moment du prélèvement, la saturation de l'hémoglobine en oxygène est normale à 96 p. 100. L'ionogramme plasmatique témoigne également de perturbations profondes : Na plasmatique : 2,90 g p.1000 (soit 126 mEq) ; Cl plasmatique, 2,45 g p.1000 (soit 69 mEq); K plasmatique : 190 mg (4,8 mEq) p.1000.

Etant donné l'extrême gravité du tableau clinique, l'ampleur des désordres humoraux, l'échec de l'oxygénothérapie, on décide de soumettre la malade à la respiration artificielle endotrachéale.

Une trachéotomie est faite d'urgence et un respirateur d'ENGSTROM branché aussitôt sur la canule de trachéotomie. Mais, une heure plus tard, la respiration spontanée de la malade, alors revenue entre 19 et 25 cycles par minute, asynchrone à la respiration commandée, s'oppose à toute ventilation artificielle; un contrôle du sang artériel témoigne comme on pouvait le craindre que l'acidose respiratoire est inchangée : pH : 7,08; pCO_2 : 111 mm Hg; CO_2 total : 78 vol.p.100. L'appareil d'ENGSTROM est provisoirement arrêté. La dyspnée persiste, le rythme variant entre 15 et 25 respirations par minute. La température est de 35°. De plus 3 μ g/mn de noradrénaline-base sont encore nécessaires pour maintenir la tension artérielle entre 8 et 11 cm Hg. On poursuit le traitement hormonal (300 mg d'hydrocortisone pro dre); on nébulise des aérosols sur la trachée (oxygène à 50 p.100 barbotant dans du sérum bicarbonaté) trente minutes par heure. Vers 19 heures, la tension artérielle demeure comprise entre 13 et 15 cm Hg pour une perfusion de 1 μ g/mn de noradrénaline-base. La malade sort légèrement de son coma de façon intermittente. Une instillation intrabronchique d'adrénaline diluée reste sans action sur le rythme et l'amplitude respiratoires. A 23 heures, l'acidose respiratoire demeure considérable, la $PaCO_2$ étant encore de 96 mm Hg. Au cours de la nuit, l'aggravation de la cyanose conduit à placer la malade sous oxygénosols presque en permanence. Deux aspirations intrabronchiques sont mal tolérées, le pouls tombant à 40 par minute et la pression artérielle maximale à 6 (Le 25, au matin, la tension artérielle est entre 11 et 15 pour une dose identique de noradrénaline; le pouls est à 120; la température est de 37°2. L'acidose respiratoire s'est partiellement corrigée (pH : 7,33 et $PaCO_2$: 74 mm Hg), mais le sang artériel est très mal oxygéné ($Hb O_2$: 58% p.100). On tente de lever le broncho-spasme par une injection veineuse de 5 ml de succinylcholine : la respiration demeure inchangée et la tension artérielle chute à 6-4. De 15 heures à 17 heures, plusieurs instillations intrabronchiques d'adrénaline diluée sont faites, qui n'ont qu'une action discutable et éphémère.

Dans l'espoir d'agir en particulier sur les troubles vaso-moteurs de la muqueuse bronchique, on pratique à 17 heures une injection intrarachidienne de procaine (20 ml à 1p.100). Tout au long de la rachianesthésie, la malade, placée en décubitus latéral mais sans déclivité est mise sous respirateur d'ENGSTROM et l'adaptation à l'appareil devient vite presque parfait.

A l'arrêt de la respiration artificielle quelques heures plus tard, la respiration spontanée de la malade paraît nettement plus efficace que les jours précédents. Elle reçoit encore plusieurs instillations intrabronchiques d'adrénaline diluée et de l'oxygène (6 à 8 l/mn de O_2 à 50 p.100, et ceci quarante minutes par heure).

Le 26 juillet au matin, on a toutes raisons d'être satisfait de cette apparente résurrection. La respiration est calme, beaucoup moins asthmatiforme. La malade est sortie du coma, semble présente, sourit et répond aux ordres simples. Sans s'être normalisés, les gaz du sang tendent nettement à s'améliorer : pH : 7,44; $paCO_2$: 64 mm Hg; HbO_2 : 84 p.100.

Sans raison évidente, la situation devient à nouveau menaçante au cours de la nuit, avec aggravation de la cyanose, et le 27 au matin on assiste à une reprise nette du syndrome asthmatiforme avec majoration de l'acidose respiratoire (pH : 7,31; $paCO_2$: 85 mm Hg) et franche hypoxémie (HbO_2 : 71,5 p.100). On tente une seconde injection intrarachidienne de procaine; l'examen du sang artériel, après mise sous respirateur d'ENGSTROM (rendue possible par la rachi-anesthésie), montre une correction rapide de l'hypoxémie (HbO_2 : 96,5 p.100), mais une aggravation de l'acidose respiratoire (pH : 7,28 ; pCO_2 : 87 mmHg). C'est alors qu'il est décidé de vaincre les obstacles à la respiration artificielle par un recours à la curarisation.

La malade est donc soumise à la respiration artificielle associée à la curarisation. En ce qui concerne l'induction de la curarisation, la malade reçoit à 15 heures de la gallamine intramusculaire (40 mg) et une perfusion veineuse du même produit (400 mg/mn). L'adaptation à l'appareil d'ENGSTROM est presque immédiate et remarquable; la tension artérielle demeure comprise entre 9 et 12 cm Hg pour la maxima, et le pouls entre 130 et 140 par minute. On parvient sous une fréquence de 19 à délivrer, durant toute l'après-midi, une ventilation de 8,3 à 8,8 l/mn d'un mélange oxygène-azote à 50 p.100. On associe une perfusion veineuse d'A.C.T.H. A 21 heures, on modifie les pressions de l'appareil d'ENGSTROM. La pression intratrachéale d'insufflation est augmentée de + 15 à + 20 cm d'eau, et la pression intratrachéale d'exsufflation abaissée de - 5 à - 10 cm d'eau. A 23 heures, il y a amélioration du syndrome humoral. Le pH est à 7,37; la pCO_2 est de 70 mm Hg : l' HbO_2 est à sa valeur normale. Durant cette première journée de curarisation, la malade reçoit 160 mg de gallamine. Le lendemain, durant toute la journée, la tolérance cardio-vasculaire demeure remarquable; la tension artérielle est à 11; le pouls à 120. L'étude du sang artériel prélevé à 19 heures confirme l'amélioration : pH : 7,44 ; pCO_2 : 58 mm Hg. Au cours de cette seconde journée, la malade reçoit 200 mg de gallamine.

Le 29 juillet au matin, l'équilibre biologique est troublé par l'apparition d'une alcalose métabolique. Le pH passe de 7,44 à 7,48 ; le CO_2 total de 88 à 96 vol.p.100; la pCO_2 étant non modifiée sur le chiffre trouvé la veille. On note que cette alcalose métabolique coïncide avec une hypokaliémie, le potassium plasmatique passant de 195 mg (soit 5 mEq) à 130 mg (soit 3,30 mEq) par litre; cette hypokaliémie paraît due au traitement par l'A.C.T.H. avec apport d'ions Na sans apport d'ions K. La malade reçoit alors 7 g de chlorure de potassium par voie veineuse et par vingt-quatre heures.

Le 30 juillet au matin, la kaliémie est trouvée toujours basse malgré la charge en potassium et l'étude des gaz du sang les montre inchangés. On abaisse encore la pression intratrachéale d'exsufflation (qu'on fait passer de - 10 à - 15 cm d'eau); on continue l'apport de ClK et on administre 500 mg d'acétacolamide par voie veineuse.

Le 31 juillet au matin, le pH est à 7,42, le CO_2 total : 75 vol.p.100, le pCO_2 est de 52 mm Hg. Les ronchus et les sibilants sont plus nombreux et plus nets que les jours précédents, bien que les aspirations endobronchiques ne ramènent encore que peu de sécrétions. La ventilation tombant parfois à moins de 6,5 l/mn oblige à recourir en cette même journée à des doses élevées de gallamine (1,40 g). D'autre part, un œdème du membre inférieur droit avec hypercoagulabilité sanguine fait prescrire 200 mg d'héparine par vingt-quatre heures.

Le 1er août, la malade reçoit encore 1,60 g de gallamine par vingt-quatre heures.

Le 2 août, la curarisation est arrêtée, le pouls est à 80, la tension artérielle à 14. Les aspirations deviennent nettement plus productives.

Le 3 août, pour une ventilation à l'appareil d'ENGSTROM de 9 l/mn sous une fréquence de 25, la pCO_2 est de 58 mm Hg et le pH de 7,44.

Le 5 août, la pCO_2 est trouvée pour la première fois au voisinage de la normale (43 mm Hg). On délivre aisément 10,5 à 11 l/mn à l'ENGSTROM. Le pouls est à 60, la tension artérielle maxima à 10-12. Les aspirations sont très productives.

Le 8 août, la pCO_2 étant de 37 mm Hg, l'appareil d'ENGSTROM est arrêté durant deux heures, et les jours suivants de plus en plus longtemps. Les pressions nécessaires pour maintenir une ventilation de 11 l/mn peuvent être considérablement réduites. La respiration spontanée est ample : seul est à retenir un discret allongement de l'expiration.

Le 12 août, la réaction phlébitique est complètement guérie après dix jours d'héparine. La malade se plaint de quelques gastralgies sans doute dues à l'hormonothérapie qui explique aussi la discrète alcalose métabolique par hypokaliémie (125 mg/l, soit 3,2 mEq/l), malgré un apport quotidien de ClK.

La malade quitte le service le 23 août, soit un mois jour pour jour après son entrée. L'orifice de trachéotomie se ferme quelques jours plus tard. Elle ne prendra que 5 à 10 mg/24 h. de métacortandracine à titre de traitement d'entretien.

Elle est revue deux mois et un an plus tard : elle a repris ses activités professionnelles; sa condition respiratoire, clinique et humorale est normale.

AU TOTAL :

E.M.A. hypercapnique avec acidose gazeuse intense. Intubation, ventilation artificielle. Echec d'une rachianesthésie. Résultat favorable d'une curarisation. Retour des gaz à des chiffres proches d'une hématoxe normale.

OBS. N° 21 : Mme BER... Jeanne, 55 ans.

ANTECEDENTS

Depuis l'âge de 25 ans cette malade fait tous les 2 ou 3 mois une crise d'asthme dont la durée est variable mais dépasse souvent 24 heures. Depuis 3 ans, cet asthme s'est modifié pour devenir un asthme à dyspnée continue avec recrudescence à l'effort.

EPISODE ACTUEL

Cette dyspnée devient particulièrement sévère à partir de janvier 1958. Nous ignorons tout quant aux causes déclenchantes et aux traitements reçus par la malade jusqu'à son hospitalisation à l'Hôpital Corentin-Celton le 15 avril 1958. Là elle reçoit un traitement à base d'aminophylline et de cortancyl qui reste sans effet sur la dyspnée. Au 4ème jour de ce traitement, elle nous est adressée.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son entrée à l'Hôpital Claude Bernard le 19 avril 1958 à 0 h 30, l'état de mal est manifeste. Dyspnée expiratoire avec polypnée à 30 par minute et auscultation caractéristique. Le pouls est à 120, la pression artérielle à 12-8. On ne note pas de signe clinique de retentissement ventriculaire droit. La malade reçoit alors une perfusion de 25 mg d'A.C.T.H. dans 250 cc de sérum glucosé à 50 % qui sera renouvelée après 8 heures. En même temps elle reçoit de l'aminophylline sous forme de suppositoires et des antibiotiques.

A 10 heures du matin, la polypnée est plus sévère à 42 par minute. La température est de 37°5. Le résultat de l'examen du sang artériel montre : pH 7,31 ; CO₂ total 64 vol.p.100 ; pCO₂ à 54 mm Hg ; HbO₂ 80,5 p.100 ; hématokrite 46 %. Il s'agit donc d'une hypoxémie avec hypercapnie. La malade présente par ailleurs 12.000 globules blancs dont 91 % de polynucléaires neutrophiles. L'électrocardiogramme met en évidence un bloc complet de la branche gauche. Le cliché pulmonaire n'objective pas de signes en foyer mais un axe moyen gauche convexe et des artères pulmonaires dilatées. On l'installe alors sous oxygène par sonde nasale. La fréquence respiratoire diminue, 28 par minute, mais le pouls s'accélère à 140 par minute. La pression artérielle ne se modifie pas. Une injection d'huile soufrée reste sans effet, 38°2. Le reste de la journée, la malade garde une conscience normale, mais ne tousse pas.

Le 20 avril au matin, la polypnée est à nouveau très sévère 44 par minute. L'A.C.T.H. est arrêté. La malade ne reçoit que des injections de coramine et de spartéine.

A 12 heures, le pouls est à 150, l'encombrement bronchopulmonaire est important. La malade est en subcoma et l'étude d'un nouveau prélèvement du sang artériel vient témoigner de l'aggravation de l'hypercapnie : pH 7,22 ; CO₂ Total 77 vol.p.100 ; pCO₂ à 80 mm Hg.

On fait passer dans une perfusion intra-veineuse 5 ampoules de Micorène en 1 heure.

Vers 17 heures, la polypnée s'accroît et apparaît un collapsus cardio-vasculaire. On décide de faire une trachéotomie d'urgence. Mort à l'ouverture de la trachée 40 heures après l'hospitalisation.

✱

✱ ✱

Etat de mal asthmatique grave, non influencé par l'A.C.T.H. qui aurait certainement bénéficié d'une trachéotomie précoce ou d'une intubation.

OBS. N° 22 : Mme DUR... Anna, 76 ans.

ANTECEDENTS

Cette femme est connue comme asthmatique depuis 10 ans. A fait il y a un an un épisode identique durant plusieurs jours pour lequel le cortancyl aurait agi avec succès.

EPISODE ACTUEL

Il a débuté il y a 5 jours. Devant l'échec d'un premier traitement à base d'aminophylline, cortancyl et adrénaline mg en intra-musculaire, la malade est hospitalisée à l'Hôpital Lariboisière. Elle présente alors une polypnée à 40 par minute avec expiration nettement plus longue que l'inspiration. Elle est cyanosée. Surtout elle présente déjà un certain degré de torpeur et de somnolence qui joint à la polypnée rend la toux impossible. Elle présente un encombrement broncho-pulmonaire et des signes de défaillance ventriculaire droite. Sa pression artérielle est à 15-7. Sa température est de 38°. D'urgence le traitement suivant est pratiqué : saignée, perfusion d'A.C.T.H., digitaline, diurétiques; oxygène. La cyanose diminue mais la somnolence s'accroît. Le lendemain l'aspect clinique est inchangé. Le 2 février le galop droit observé à l'arrivée a disparu, mais la dyspnée ne s'est pas modifiée.

EVOLUTION EN REANIMATION

Le 3 février, la malade est transférée à l'Hôpital Claude Bernard à 15 heures. A son arrivée, le tableau clinique est dramatique. Polypnée à 44 par minute avec expiration pénible. Cyanose très importante des lèvres et des extrémités. La malade est subcomateuse et ne peut répondre aux questions.

L'auscultation pulmonaire révèle un encombrement bronchopulmonaire important et des râles humides prédominant aux bases. Le coeur est rapide, régulier à 124. Pression artérielle 14-7. Il n'y a pas de galop mais un signe de Harzer. Le foie est légèrement augmenté de volume mais surtout douloureux et s'accompagnant d'un reflux hépato-jugulaire. Le reste de l'examen est normal. La température est de 37°8.

Un examen du sang artériel permet de mettre en évidence les chiffres suivants : pH 7,31 ; CO_2 Total 78 vol.p.100 ; pCO_2 66 mm Hg ; HbO_2 45 p.100 ; hématocrite 42 p.100. L'urée est à 1 g 55. Les globules blancs : 17.200. Polynucléaires neutrophiles 89 %. Outre des antibiotiques, le traitement d'urgence va comporter : oxygénosols discontinus d'aleudrine, gymnastique respiratoire sous forme d'effort de toux efficace, cortancyl 40 mg, Digitaline X gouttes, antibiotiques. Vers 20 heures, si la cyanose a nettement diminué, si la dyspnée devient moins intense, 30 par minute, la somnolence s'est accrue et c'est avec peine que l'on parvient à faire cracher la malade.

Le lendemain, 4 février, le tableau clinique est inchangé. Les signes biologiques sont identiques. La radio pulmonaire ne montre pas de signes en foyer. L'électrocardiogramme montre un axe vertical, un aspect SI, Q3, une onde S assez importante en V 5 et V 6. On augmente les doses de cortancyl, 60 mg. On continue les oxygénosols à l'aleudrine 1/2 heure par heure.

Le 5 février, l'état respiratoire n'est pas modifié. On administre 25 mg d'A.C.T.H. dans une perfusion de glucosé isotonique. Dans la soirée la dyspnée est moins intense.

Le 6 février, la malade comateuse, est installée sous oxygène continu (tente à oxygène). On continue l'A.C.T.H., la digitaline, les antibiotiques. La dyspnée reste très intense, 44 par minute. La pression artérielle s'élève à 18. Le pouls est à 100. Un nouvel examen du sang artériel met en évidence : pH 7,25 ; CO_2 Total 93 vol.p.100 ; pCO_2 88 mm Hg ; HbO_2 93,5 p.100. L'effet dépresseur de l'oxygène est ici incontestable.

Le 7 février, la malade meurt brutalement à 7 h 30.

✱

✱ - ✱

Il est impossible de dire ici le rôle exact du broncho-spasme étant donné l'importance de l'encombrement et l'inefficacité absolue du traitement de l'encombrement. L'effet dépresseur de l'oxygène est ici à retenir comme élément majeur de l'aggravation.

OBS. N° 23 : Mme SCH... Huguette, 35 ans.

ANTECEDENTS

L'asthme de Mme SCH... a débuté dans l'enfance. Les crises disparaissent vers l'âge de 8 ans à la suite de cures à la Bourboule. Elles reprennent 20 ans plus tard en 1955. La malade a 30 ans. A partir de cette date il existe en permanence une gêne respiratoire. Une allergie cutanée au *Candida Albicans* est mise en évidence en 1957. Durant les 2 premières années de la reprise de son asthme est traitée par l'aminophylline qui, en injection intraveineuse, soulage aussi bien les paroxysmes de sa dyspnée. A partir de 1957, on y adjoint du cortancyl, la dose est fixée par la malade.

EPISODE ACTUEL

Dix jours avant son hospitalisation pour une raison non précisée, la malade arrête le cortancyl. La dyspnée augmente quelque peu mais Mme SCH... continue à travailler 5 jours. Le soir du 5ème jour, après l'arrêt du cortancyl, s'installe brusquement une dyspnée intense. La malade n'est pas soulagée par l'aminophylline intraveineuse. Au 5ème jour de cet état de mal, elle est hospitalisée à Fernand Vidal. On lui fait une saignée de 400 cc et on lui administre par voie intraveineuse de l'A.C.T.H., de l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et de la procaine. Devant l'échec absolu de cette thérapeutique la malade est transportée 6 heures plus tard à l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son arrivée à l'Hôpital Claude Bernard, le 18 mars, la malade est au 5ème jour de son état de mal, elle est agitée. Elle présente une polypnée de type expiratoire intense, cette polypnée est responsable de l'impossibilité de la toux. Elle a une légère cyanose des lèvres et des extrémités. L'examen pulmonaire montre un thorax tympanique, des râles sibilants. La température est de 37°5. Le cœur est rapide et régulier à 160, la pression artérielle est à 12-7. Il n'y a pas de signe clinique d'insuffisance ventriculaire droite. L'électrocardiogramme montre un axe à + 90° avec un aspect SI Q3 et de grandes ondes P en D2, D3 et VF. Il existe en outre une grande onde S en V6. On compte 17.000 globules blancs dont 71 % de polynucléaires neutrophiles. Le résultat du premier examen de sang artériel met en évidence : pH 7,28 ; CO₂ Total 53 vol.p.100; pCO₂ 49 mm Hg ; HbO₂ 81 p.100. Il existe une désaturation avec hypercapnie. On institue d'urgence le traitement suivant : oxygénosols d'aleudrine, débit d'oxygène 6 litres; cortisone intra-musculaire 50 mg ; hémisuccinate d'hydrocortisone 25 mg ; suppositoires d'aminophylline ; digitaline ; antibiotiques; tifomycine 1 gr.4 heures après le début de ce traitement on ne note aucune amélioration. On ajoute alors dans la perfusion 25 mg d'A.C.T.H.

Le lendemain 19 mars, 2ème jour, l'état respiratoire de la malade est inchangé. La pression artérielle s'élève à 16-9. La malade ne peut tousser. On lui fait une injection d'huile soufrée et l'on poursuit les autres thérapeutiques. A midi, nous recevons les résultats des examens biologiques pratiqués sur sang artériel : pH 7,22 ; CO_2 Total 70 vol.p.100 ; pCO_2 72 mm Hg ; HbO_2 89,5 p.100. L'hypercapnie et l'acidose respiratoire se sont accentuées. La pression artérielle continue à s'élever 18-10. Dans l'après-midi on note une aggravation rapide : la malade devient somnolente, la polypnée s'accroît 48 par minute, devient plus superficielle, le pouls s'accélère à 150 par minute. Si la cyanose a disparu, il suffit d'un arrêt bref de l'oxygène pour la faire réapparaître. On pratique une saignée de 300 cc à 14 h 30. On injecte 2 cc de novurit et 10 cc de procaine intraveineuse. La pression artérielle baisse de 18-10 à 14-7. Le pouls s'accélère encore, 180. On ne note surtout aucune amélioration de l'état respiratoire.

A 16 heures, on pratique une trachéotomie d'urgence au lit de la malade. L'aspiration trachéale ramène alors de très abondantes sécrétions épaisses. On note très rapidement une amélioration des conditions circulatoires. La pression artérielle reste stable à 12-8, le pouls se ralentit. Mais la dyspnée persiste aussi intense.

A 18 heures la malade reçoit 1 cg de morphine, 1/4 d'atropine. On ne note pas de modification de la fréquence respiratoire, mais les mouvements sont de plus grande amplitude. Le travail respiratoire semble plus efficace et bientôt l'état de conscience est normal.

A 23 heures, devant une légère amélioration du pouls et surtout une montée tensionnelle à 14-9, la malade reçoit une nouvelle injection intramusculaire de péthidine. Durant le reste de la nuit la fréquence respiratoire ne descend pas en-dessous de 40. La pression artérielle reste à 14-9. Les aspirations trachéales sont de moins en moins productives.

Le 20 mars au matin, 3ème jour de l'hospitalisation, la malade est calme, consciente. Malgré les multiples thérapeutiques employées depuis l'arrivée, aucune amélioration notable n'est encore apparue. Hospitalisée depuis 40 heures dans le service elle a reçu au total : 100 mg d'A.C.T.H.; 75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone; des oxygénosols d'aleudrine; morphine, péthidine, atropine à la demande depuis la trachéotomie; aminophylline en suppositoires. Le laboratoire donne les chiffres suivants : pH 7,43 ; CO_2 Total 79 vol.p.100 ; pCO_2 52 mm Hg ; HbO_2 85 p.100. La désaturation reste identique, l'hypercapnie diminue. A midi les aspirations trachéales ramènent un liquide plus abondant. La pression artérielle reste à 13-9 mais le pouls s'accélère à nouveau.

A 22 heures, la pression artérielle chute rapidement, elle est à 10-7, le pouls est noté à 200. A 22 h 15, on installe une perfusion lente de noradrénaline. On fait une injection de morphine. La malade est moins agitée. Toute la nuit la pression artérielle reste à 13 de maxima, mais le pouls reste très accéléré et la polypnée est à 44.

Le 21 mars, à 6 heures du matin on note que bien qu'en permanence sous oxygénosols par la canule de trachéotomie la malade est cyanosée.

On installe alors l'assistance respiratoire mécanique par appareil d'ENGSTROM. La malade s'adapte très mal, mais la cyanose disparaît. Durant 1 heure le pouls se ralentit à 128 et la pression artérielle reste à 12 1/2 - 9. En fait, à 8 heures, la pression artérielle baisse à nouveau nécessitant la reprise de la perfusion de noradrénaline et le pouls remonte à 180.

A 8 h 30 on décide de pratiquer une rachianesthésie. Après soustraction de 30 cc de L.C.R. on perfuse 60 cc de procaine à 1 % en 7 minutes. Au cours de la rachianesthésie la pression artérielle se maintient à 10 - 8. En fin de rachianesthésie la chute tensionnelle à 7-5 nécessite une accélération du rythme de passage de la noradrénaline. Immédiatement après la rachianesthésie on constate une anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à D 2 et une paralysie des membres inférieurs dus à la rachianesthésie. Ces troubles disparaissent en 3 heures. L'effet sur le bronchospasme est moins immédiat. C'est une demi-heure après la fin de la rachianesthésie que l'on note une meilleure adaptation de l'appareil d'ENGSTROM. Au bout d'une heure l'amélioration est considérable, l'adaptation est parfaite. A 10 heures, soit environ une heure après la fin de la rachianesthésie, l'examen du sang artériel montre : pH 7,38 ; CO_2 total 75 vol.p.100 ; pCO_2 56 mm Hg ; HbO_2 96 p.100. La saturation oxyhémoglobinée est normale mais persiste une hypercapnie compensée. Pour la première fois 4 jours après l'arrivée de la malade la saturation oxyhémoglobinée est normale. A 11 heures, les aspirations trachéales deviennent efficaces. Dans l'après midi les aspirations trachéales restent efficaces. La perfusion de noradrénaline est diminuée progressivement et la pression artérielle se maintient à 12-8. La malade est laissée sous appareil. Les thérapeutiques hormonales sont poursuivies aux doses d'A.C.T.H. et de 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par 24 heures.

Le 22 mars, l'état de la malade est rassurant. La noradrénaline est stoppée. La respiration libre est normale et bien supportée. On ramène par la canule de trachéotomie une quantité importante de sécrétions épaisses et fétides. L'A.C.T.H. est arrêté. L'électrocardiogramme montre un axe à 75°, une disparition de l'aspect SI, Q3, des ondes P normales, l'onde S en V 6 a nettement diminué. Le sang artériel : pH 7,53 ; CO_2 T : 58 vol.p.100 ; pCO_2 31 mm Hg ; HbO_2 92,5 p.100.

Alcalose gazeuse avec discrète hypoxémie. Le 25 mars, la malade est mise aux corticoïdes par la bouche. Le 27 mars on procède à l'ablation de la canule de trachéotomie. La malade quitte l'Hôpital le 23 avril.

✠

✠ ✠

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique. A reçu toutes les thérapeutiques médicales. Continue à s'aggraver. La trachéotomie et l'aspiration restent sans effet sur le syndrome asphyxique. Mise sous respirateur, l'effet reste encore nul. On pratique une rachianesthésie : guérison dans l'heure qui suit.

OBS. N° 24 : KIS... Félicité, 50 ans.

ANTECEDENTS

Dossier déjà vu : obs. n° 1.

EPISODE ACTUEL

Il a commencé le 12 août marqué par une dyspnée continue et d'intensité croissante. La malade tente tout d'abord d'augmenter la dose quotidienne de décadron sans succès. Elle est hospitalisée à l'Hôpital Claude Bernard le 20 août 1959.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son entrée dans le service la malade présente une dyspnée à type de polypnée à 40 par minute. Elle est légèrement cyanosée. Sa conscience est normale, mais l'intensité de la dyspnée empêche pratiquement tout effet de toux. Le cœur est rapide 120 par minute, régulier. La pression artérielle est à 19-10. Il n'existe pas de signes cliniques de défaillance cardiaque droite, on note seulement une amplitude exagérée des ondes P 2 et P 3. L'examen radiologique montre l'absence de tout signe en foyer. Température 38°. L'examen d'un prélèvement de sang artériel met en évidence les résultats suivants : pH 7,25 ; CO₂ Total 65 vol.p.100 ; pCO₂ 60 mm Hg ; HbO₂ 66 p.100. Il existe une hypoxémie avec hypercapnie et acidose gazeuse. Très rapidement est institué le traitement suivant : oxygène à 50 % par sonde nasale ; A.C.T.H. 50 mg en perfusion ; Cédilanide I.V. ; antibiotiques ; Tifomycine intra-musculaire. On obtient rapidement une disparition de la cyanose et une atténuation de la dyspnée.

Mais le lendemain 21 août, la malade s'est nettement aggravée. La polypnée est moins intense mais la malade est à nouveau cyanosée, tandis qu'apparaît un certain degré de torpeur. La pression artérielle est à 12-8.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants : pH 7,32 ; CO₂ Total 69 vol.p.100 ; pCO₂ 58 mm Hg ; HbO₂ 64 p.100. La désaturation oxyhémoglobinée reste inchangée. Il n'y a pas d'effet dépresseur de l'oxygène, l'acidose s'est atténuée. Le même traitement est poursuivi. On y adjoint des aérosols d'aminophylline, des injections d'huile soufrée, de la khelline. Les phyllines par voie intra-veineuse sont mal supportées par la malade. Dans la journée et la nuit du 21 l'état de la malade s'améliore lentement.

Le 22 août, la polypnée a nettement diminué. Surtout la malade peut tousser et cracher. La température est normale à 37°. On note une amélioration des signes biologiques : pH 7,41 ; CO₂ Total 71 vol.p.100 ; pCO₂ 49 mm Hg ; HbO₂ 88 p.100, mais il persiste une désaturation oxyhémoglobinée. Le même traitement à base d'A.C.T.H., de cédilanide, khelline est poursuivi. On y adjoint des suppositoires d'aminophylline et du décadron, 4 comprimés.

La formule sanguine met en évidence 14.000 globules blancs dont 81 % de polynucléaires neutrophiles. Dans la journée du 22 août, l'amélioration semble stable : le pouls est à moins de 100 par minute, la pression artérielle est à 12-7; la polypnée a disparu, la respiration est normale.

Les jours suivants, l'expectoration augmente. Les signes respiratoires régressent. L'A.C.T.H. est stoppé et le traitement se poursuit avec 30 mg de cortancyl. La malade continue à recevoir de l'aminophylline en suppositoires.

Le 24 août les examens biologiques sont normaux : pH 7,43 ; CO_2 total 63 vol.p.100; pCO_2 38 mm Hg ; HbO_2 non faite. Les grandes ondes P 2 , P 3 ont disparu. La malade sort le 1er septembre. Le dernier examen de sang artériel s'avère normal : pH 7,45 ; CO_2 total 59 vol.p.100; pCO_2 37 mm Hg ; HbO_2 96 p.100 ; hémocrite 42² p.100. Peu de jours après sa sortie les crises reprennent avec une intensité moindre. Elle augmente les corticoïdes.

Six semaines après sa sortie, elle est hospitalisée à nouveau avec le diagnostic d'état de mal. La gravité des signes cliniques est moindre. Il n'y a ni désaturation, ni hypercapnie. La malade reçoit de l'aminophylline par voie rectale. L'amélioration est rapide.

Mais le 15 octobre, alors que rien ne le laissait prévoir la malade fait à nouveau un état de mal que l'on traite cette fois par reprise de l'A.C.T.H. dont elle reçoit 25 mg par jour, et par saignée de 200 ml. La malade s'améliore rapidement et les examens de sang artériel ne sont pas répétés. Elle reste par contre très asthénique.

Enfin le 10 novembre de la même année nouvel état de mal (obs.1).

✱

✱ ✱

AU TOTAL :

Cette observation met bien en évidence les paradoxes du traitement de l'état de mal asthmatique. Cette malade a fait six états de mal asthmatiques en 5 ans. Nous ignorons tout des deux premiers. Le troisième a rapidement été soulagé par de fortes doses de décadron. Le quatrième, le plus grave, que nous avons rapporté en détail car se sont posés des problèmes vitaux, a nécessité trois jours de traitement comportant après l'échec des corticoïdes : l'oxygénothérapie, l'A.C.T.H., l'aminophylline, les tonicardiaques, des antibiotiques.

L'amélioration est survenue au troisième jour de façon rapide et inexplicable, parallèlement à l'apparition de la toux. Le cinquième vu beaucoup plus précocement a cédé par l'usage de suppositoires d'aminophylline. Le sixième enfin a nécessité un traitement par A.C.T.H. et cortancyl. Nous ignorons les détails des conditions de survenue de chacun de ces états de mal.

OBS. N° 25 : Mme BEN... Madeleine, 30 ans.

ANTECEDENTS

L'asthme de Mme BEN... a débuté à l'âge de 13 ans. Jusqu'à 20 ans, les crises sont espacées et de courte durée. A cette époque s'installe un eczéma évoluant par poussées. A 27 ans, c'est-à-dire trois ans avant son hospitalisation actuelle, l'asthme qui avait complètement disparu survient à nouveau par crises alors que les poussées d'eczéma ont disparu. Ces crises d'asthme prennent rapidement un caractère dramatique. Elles durent parfois 8 jours. Leur fréquence a augmenté puisqu'elles se répètent 2 ou 4 fois par mois. La malade ne reçoit pas de traitement hormonal continu mais chaque crise est traitée par les corticoïdes. C'est à partir de mai 1959 que la malade emploie tous les jours des pulvérisations de dyspné-inhal.

Aucun facteur déclenchant n'est signalé à l'origine de ces crises et aucune recherche allergologique n'a été pratiquée. Elle ne s'est jamais plaint de bronchite.

EPISODE ACTUEL

La crise actuelle a débuté le 21 février 1960, veille de son hospitalisation. La dyspnée rapidement intense est traitée par phénergan et aspirine et surtout par pulvérisations incessantes de dyspné-inhal. Dans la soirée l'état respiratoire s'aggrave et à côté de la polypnée s'installent rapidement cyanose puis coma. Elle reçoit encore une injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone dont l'effet reste nul. Elle est alors transportée à l'Hôpital Lariboisière puis dans le service de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard où elle arrive le 22 février au matin, soit 24 heures après le début de l'état de mal.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son entrée à l'Hôpital Claude Bernard à 6 heures du matin, elle se présente en grand état de mal asthmatique, associant à la polypnée, une cyanose et un coma. Il existe un encombrement pulmonaire notable. Sa pression artérielle est à 12-8, son pouls est à 110, régulier, sa température à 37°5. On installe une perfusion d'A.C.T.H. 25 Unités et de l'aminophylline.

Deux heures après son entrée la malade est trachéotomisée. L'aspiration trachéale ramène une quantité importante de sécrétions épaisses. On double les doses d'A.C.T.H. auxquelles on adjoint également par voie intraveineuse 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 6 heures et de la pénicilline. Le prélèvement artériel montre les résultats suivants : pH 7,14 ; pCO_2 66 mm Hg ; CO_2 T. 53 vol.p.100 ; HbO_2 58 p.100. Donc cette malade est désaturée, hypercapnique. Durant 4 heures la malade reçoit 6 litres d'oxygène par la canule de trachéotomie.

Des aspirations trachéales sont pratiquées régulièrement. A midi, la pression artérielle est à 12-8, le pouls s'est quelque peu ralenti. Surtout la malade émerge de son coma et ébauche sur ordre quelques mouvements des doigts.

A 12 heures, un nouveau complet artériel montre les chiffres suivants : pH 7,13 ; $p\text{CO}_2$ 76 mm Hg ; CO_2 Total 61 vol.p.100 ; HbO_2 70 p.100. L'acidose ne s'est pas modifiée, l'hypercapnie s'élève tandis que sous l'effet de l'oxygénothérapie, l'oxyhémoglobine remonte. L'électrocardiogramme met en évidence une tachycardie sinusale. Il n'y a pas de signe de surcharge droite. La numération qui nous parvient au début de l'après-midi montre 4.300.000 hématies, 26.600 globules blancs dont 80 % de polynucléaires neutrophiles, chiffres qui témoignent d'une surinfection bronchique bien objectivée par l'aspect purulent du produit d'aspirations bronchiques.

A 14 heures, l'état de la malade s'aggrave, la pression artérielle descend à 8-6 vers 13 h 45. A 14 heures elle est imprenable. On installe alors une perfusion de noradrénaline, 2 ampoules à ?, par flacon de 500 cc de sérum glucosé. La malade dont la respiration spontanée est aux environs de 30 par minute est mise sous respiration assistée par appareil d'ENGSTROM à la fréquence de 24 par minute. Très vite la pression artérielle remonte à 10 1/2 - 7.

Mais la malade est mal adaptée à l'appareil et on lui injecte 1/2 ampoule de péthidine intramusculaire. Cette injection est efficace, rapidement les mouvements de la malade rythment la respiration de la malade. L'auscultation pulmonaire ne permet cependant pas de percevoir de murmure vésiculaire. On tente alors une injection intramusculaire de 1/2 péthidine vers 16 heures, sans résultat. Le coma est à nouveau profond. Les aspirations trachéales sont de moins en moins productives.

A 18 heures le sang artériel analysé montre : pH 7,11 ; $p\text{CO}_2$ 75 mm Hg ; CO_2 total 57 vol.p.100 ; HbO_2 87,5 p.100. On note donc une élévation légère de l'oxyhémoglobine. Le reste des résultats restant inchangés. On tente alors une instillation intrabronchique d'aleudrine. Le bronchospasme n'est pas influencé par cette thérapeutique.

A 19 h 30, on décide de pratiquer une rachianesthésie. Au moment de la ponction lombaire la malade mobilise quelque peu les membres inférieurs et la colonne lombaire. La soustraction de 25 cc de liquide céphalo-rachidien s'accompagne d'une bradycardie et d'une chute tensionnelle. On perfuse 75 cc de procaine à 1 % en 45 minutes. Le pouls s'accélère à 160, la pression artérielle est à 8 de maxima. On accélère la perfusion de noradrénaline. En fin de rachianesthésie, on ne note aucune amélioration. Il existe une parésie des intercostaux et en respiration libre la malade n'utilise plus que son diaphragme et les muscles du cou. Le bronchospasme persiste même après passage en déclive. Progressivement réapparaît une respiration autonome de type asthmatique.

A 21 heures 45, on injecte 1 cc de chlorhydrate de morphine. Aucune modification n'est notée quant au rythme respiratoire, à la durée et à la profondeur de l'expiration.

A 22 h 15, on tente une respiration manuelle par dispositif drager. Sous une pression considérable on obtient une certaine expansion thoracique et surtout un murmure vésiculaire normal. Cette manoeuvre entraîne rapidement une chute tensionnelle et oblige à augmenter le rythme de perfusion de la noradrénaline. La pression artérielle revient à 10. La manoeuvre sera tentée 3 fois, sans plus de succès et toujours accompagnée du même effet sur la pression artérielle systémique.

A 23 h 30, on décide de curariser la malade. Après injection à la seringue de 80 mg de Flaxedil dans le tuyau de perfusion on installe une dose de 500 cc de sérum glucosé à 50 %₀₀ que l'on fait couler à 32 gouttes par minute. Aucun effet n'est noté sur le pouls et la pression artérielle. L'auscultation pulmonaire fait entendre un murmure vésiculaire plus léger qu'avec l'appareil de Draeger mais rend compte d'une inspiration plus efficace. La malade est nettement améliorée, on peut diminuer les doses de noradrénaline. Jusqu'à trois heures du matin la résistance à l'appareil reste élevée et les aspirations trachéales sont sans effet. On double et on triple le rythme d'injection de la gallamine pour atteindre 80 gouttes par minute. Le rythme respiratoire est fixé à 20.

A 3 heures du matin, brusquement, d'une minute à l'autre, l'aspiration devient efficace et ramène une quantité importante de mucosités très épaisses. En même temps l'adaptation à l'appareil se fait de façon beaucoup plus aisée. Le reste de la nuit les aspirations trachéales restent productives. Le pouls s'est ralenti à 100.

Le 23 février à 9 heures du matin, la pression artérielle reste à 13 avec un rythme de passage de la noradrénaline très bas. L'inspiration est efficace, un murmure vésiculaire est perçu. La malade reste inconsciente. L'étude des gaz du sang montre une très nette amélioration : pH 7,25 ; CO₂ total 70,5 p.100 ; pCO₂ 69 mm Hg ; HbO₂ 95 p.100. On décide d'arrêter l'A.C.T.H. L'hémisuccinate d'hydrocortisone est poursuivi à la dose de 100 mg par 24 heures. La curarisation est poursuivie à doses nettement plus faibles (12 g/minute dans une perfusion de 500 mg de gallamine dans 500 cc de glucosé). Notons que l'examen radiologique des poumons ne montre pas de signe en foyer. L'électrocardiogramme montre une légère accentuation des ondes P 2, P 3, PVF par rapport à la veille.

Durant la journée du 23 février on obtient une stabilisation des signes sans modifier le traitement. On peut considérer qu'il existe une nette diminution du bronchospasme puisqu'avec une fréquence respiratoire à 17 par minute, avec les mêmes pressions trachéales (+ 30 et - 10) on parvient à une ventilation réelle de 10 litres identique à celle obtenue avec une fréquence à 20.

A 16 heures, la ventilation au spiromètre est à 12 litres avec un rythme de 18 par minute. Le pouls reste très accéléré à 160. On note une baisse progressive de la pression artérielle qui oblige à augmenter les doses de noradrénaline.

Le bilan électrolytique est le suivant : Na 3 g 30; Cl 3 g 25 ; K : 215 mg; l'urée est à 0,30 g/l; urée urinaire 12 g/l; diurèse de plus de 2 litres par 24 heures. Une fièvre à 39° est notée dans la soirée du 23 février.

La nuit du 23 au 24 février se passe sans modification notable de l'état de la malade.

Au matin du 24 février, collapsus brutal. Les pouls fémoraux ne sont plus perçus. L'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale. Le prélèvement artériel est impossible, mais un échantillon de sang veineux montre un potassium à 325 mg. On stoppe la gallamine. On accélère le rythme de perfusion de la noradrénaline. Le tracé électrocardiographique interprété à tort comme une tachycardie ventriculaire fait pratiquer une injection de pronestyl intraveineux, au 6ème cc on note l'apparition d'une bradycardie et le décès survient en quelques minutes.

⌘

⌘ ⌘

AU TOTAL

Mme BEN... est restée 54 heures dans le service. Elle a été trachéotomisée, à son arrivée, mise sous respiration assistée à la 4ème heure, rachianesthésiée à la 14ème heure, curarisée à la 18ème heure et améliorée transitoirement à la 4ème heure de la curarisation. Elle passe 24 heures dans un état respiratoire assez stable où le bronchospasme semble diminué. Une amélioration biologique est notée. Un collapsus progressif s'installe vers la 40ème heure qui devient brutalement irréversible. Décès.

OBS. N° 26 : AOU... Robert, 51 ans.

ANTECEDENTS

L'asthme est apparu en avril 1954 à la suite d'une série d'interventions O.R.L. : ablation de polypes de la cloison nasale. Quelques mois après, une première hospitalisation est décidée pour une crise prolongée qui cède aux corticoïdes. A cette époque on découvre une sensibilisation à la poussière de maison et au crin de cheval. A partir de 1955, M.AOU..., entre ses crises d'asthme présente de nombreux épisodes de surinfection bronchique. En août 1955, après une série de crises particulièrement intenses survenues au cours d'un voyage, est installée une corticothérapie permanente. Jusqu'en 1960, le malade reçoit tous les jours 10 mg de cortancyl. Des injections d'A.C.T.H. sont pratiquées, nous en ignorons les doses et la fréquence. En février 1960, à la première tentative d'arrêt du cortancyl, reprise d'une dyspnée permanente étiquetée état de mal, et accompagnée semble-t-il de signes d'insuffisance surrénale, hypotension, asthénie, vomissements.

EPISODE ACTUEL

Au début de décembre 1960, nouvel arrêt de la corticothérapie et reprise d'un état de crises subintrantes. Mais la dyspnée ne cède plus à la reprise de doses même élevées de cortancyl, 30, puis 50 mg. La température s'élève à 40° le 23 décembre et le malade est hospitalisé le 25 dans un état grave. A l'Hôpital Rothschild, il reçoit : oxygène; une ampoule de soludécadron toutes les 2 heures; aminophylline I.V.; Pénicilline 10 millions. Devant l'aggravation rapide des signes respiratoires, le malade nous est adressé.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'arrivée à l'Hôpital Claude Bernard, son état est alarmant. Le malade présente une bradypnée expiratoire avec tirage, le thorax bloqué en inspiration. La toux est impossible. Cyanose. Il présente une tachycardie à 134. Sa pression artérielle est à 13-8. Il n'y a pas de signe clinique d'insuffisance ventriculaire droite. Sur l'électrocardiogramme, on note l'existence d'ondes P 2 et P 3 dont l'amplitude diminuera nettement les jours suivants. L'examen radiographique pulmonaire montre un thorax dilaté avec côtes horizontales et une hyperclarté des deux champs pulmonaires évoquant un certain degré d'emphysème.

L'étude des gaz du sang met en évidence un pH à 7,36 ; CO₂ total 79 vol.p.100 ; pCO₂ 60 mm Hg; HbO₂ 66,5 p.100. Il faut noter que le malade recevait depuis 1/4 d'heure de l'oxygène à 50 % par sonde nasale à la dose de 4 litres par minute au moment du prélèvement.

On installe une sonde nasale où l'oxygène à 50 % est débité à 3 litres par minute.

Une perfusion est posée qui comporte 75 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone avec 1 gramme de ClK. Par ailleurs le malade reçoit de l'aminophylline en suppositoires. Il reçoit enfin de l'érythromycine à la dose de 1 gramme par 24 heures.

Le lendemain, alors que le malade a reçu 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, l'état respiratoire est peu modifié. La tachycardie persiste à 140. L'examen d'un échantillon de sang artériel met en évidence les résultats suivants : pH 7,34; CO_2 total 52 vol.p.100 ; pCO_2 65 mm Hg ; HbO_2 70 %. Par ailleurs si la température est de 37°, l'existence d'une surinfection est affirmée par une leucocytose à 19.000 et un taux de polynucléaires neutrophiles à 86 %. Le même traitement à base de théophylline et d'hémisuccinate d'hydrocortisone est poursuivi.

Dans les 24 heures suivantes on note une amélioration très rapide des signes respiratoires. Dans la matinée du 27 décembre l'auscultation pulmonaire du malade est pratiquement normale. La dyspnée est beaucoup moins sévère. La cyanose a disparu et l'examen du sang montre : pH 7,48; CO_2 total 64 vol.p.100 ; pCO_2 38 mm Hg ; HbO_2 94 %.

La tachycardie persiste. La pression artérielle est basse 8-5. Il s'agit là en fait du chiffre tensionnel de base comme en a témoigné l'évolution ultérieure. Le chiffre initial de 13-8 témoignait à son entrée d'hypertension artérielle relative d'origine asphyxique. Le malade reçoit 4 comprimés de Diamox pendant 3 jours. L'amélioration respiratoire s'est rapidement confirmée dans les 48 heures suivantes.

L'asthme et l'insuffisance surrénale chronique démontrée par les examens biologiques et secondaire à la corticothérapie prolongée ont posé par la suite de difficiles problèmes de posologie hormonale et de chlorure de sodium.

Deux mois après cet épisode d'état de mal les gaz du sang étaient les suivants : pH 7,39 ; CO_2 Total 56 vol.p.100 ; pCO_2 40 mm Hg ; HbO_2 94 %. Par ailleurs une exploration fonctionnelle pulmonaire faite à cette date montrait : capacité vitale normale, VEMS 1900 ml = 46 % nettement abaissée; C.T. 4.960 ml. V. Max. 66 ldiminué; volume résiduel 860 ml; $\frac{\text{VR}}{\text{CT}} = 17 \%$, soit normal.

Volumes normaux y compris volume résiduel, c'est-à-dire pas d'emphysème pulmonaire, par contre diminution modérée des débits (VEMS, V Mx).

Revu en consultation au mois d'avril 1961, le malade prend 2 comprimés de cortancyl par jour et de l'A.C.T.H. 40 Unités une fois par semaine. Le malade ne se plaint pas d'essoufflement, mais beaucoup plus d'asthénie et surtout de son coryza de type allergique.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique typique, chez un sujet porteur d'une insuffisance surrénale secondaire à un traitement prolongé par les corticoïdes. Présente lors de cet épisode aigu une surinfection certaine. Arrive en asphyxie. L'amélioration survient rapidement à la 48ème heure d'un traitement médical jusque là inefficace. L'examen fonctionnel pulmonaire montre l'existence d'un asthme pur, sans emphysème.

OBS. N° 27 : AUD... Claude, 69 ans.

ANTECEDENTS

Ce malade a eu sa première crise d'asthme en 1940. Jusqu'en 1953, il ne se plaint que de quelques crises peu intenses et espacées. En 1953, on note une majoration brutale de son asthme, les crises deviennent plus fréquentes et surtout leur durée s'accroît au fur et à mesure de l'évolution. En 1955, il reçoit des corticoïdes (cortancyl, triamcinolone, dectancyl) de façon discontinue tout d'abord puis continue, devant l'aggravation progressive de sa dyspnée. En effet, depuis avril 1961, la dyspnée est permanente à maximum nocturne. Aucun autre antécédent pathologique n'est retrouvé.

EPISODE ACTUEL

Le 28 août 1961, il est hospitalisé à l'Hôpital Bicêtre dans un tableau clinique où domine la dyspnée, bradypnée expiratoire bruyante, et la cyanose. Le traitement mis en œuvre à l'Hôpital Bicêtre comporte : oxygène discontinu et dans une perfusion intraveineuse de sérum glucosé : 35 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, une ampoule d'ouabaine, une ampoule d'aminophylline. On lui fait également une saignée de 120 cc. Après 12 heures, devant l'échec de ce traitement et la persistance de la dyspnée le malade nous est envoyé.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son entrée à l'Hôpital Claude Bernard, 1961, le 28 août à 17 heures, le malade est en grande détresse respiratoire. Elle présente une bradypnée. La cyanose est très marquée. La température de 39°, la pression artérielle est à 9-5 et le pouls, à 100. Il n'existe pas de signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite.

A l'examen radiographique pas de signe en foyer. Un prélèvement de sang artériel va mettre en évidence les chiffres suivants : HbO_2 77 p.100 ; CO_2 Total 63 vol.p.100 ; pCO_2 58 mm Hg : pH 7,28 ; hématoците 48 %. Il existe donc une hypoxémie, une hypercapnie, une acidose respiratoire. La numération met en évidence 11.000 globules blancs dont 75 % de polynucléaires neutrophiles. Le traitement mis en œuvre comporte :

- oxygène par sonde nasale
- A.C.T.H. 50 Unités dans 500 cc de glucosé intraveineux;
- 1 suppositoire d'aminophylline;
- 1 gramme de chloramphénicol intra-musculaire.

Il reçoit également une injection intra-musculaire de 1/4 de péthidine. L'amélioration est très rapide.

Le lendemain à 6 heures, la dyspnée a disparu, le pouls est à 84, la pression artérielle à 11-6. Guérison. L'oxygène est arrêté.

L'A.C.T.H. et les antibiotiques sont laissés aux mêmes doses.
Le malade est renvoyé dans l'Hôpital qui nous l'a adressé.

AU TOTAL :

Etat de mal hypercapnique guéri par un simple traitement médical.

OBS. N° 28 : Mme RYC... Chantal, 24 ans.

ANTECEDENTS

Depuis l'enfance, 2 ans, cette malade fait des crises d'asthme. Au cours de son enfance elle signale également de nombreuses poussées d'eczéma. A partir de 13 ans, les crises sont plus fréquentes, quotidiennes, souvent nocturnes, elles sont rapidement jugulées par l'aminophylline. Entre les crises la malade ne présente aucun trouble. Vers l'âge de 15 ans, des tests allergologiques montrent une sensibilité aux poussières. Elle se soumet à une cure de désensibilisation qui reste sans effet. A 18 ans, elle fait un pneumothorax spontané au cours d'une crise d'asthme. A 19 ans, les crises sont traitées par l'ampliphylline, elle reçoit donc à chaque crise, c'est-à-dire à cette époque 2 ou 3 fois par semaine, une injection d'ampliphylline comportant : 1 ampoule d'aminophylline, 1 ampoule de dihydroxyéphédrine. A 20 ans, elle commence les corticoïdes par cures discontinues. Les crises diminuent mais après un an elle reprend l'ampliphylline n'utilisant alors que la 2ème ampoule (dihydroxyéphédrine). Depuis 2 ans, Mme RIC... a pris l'habitude de régler elle-même la prise de corticoïdes et les injections d'ampliphylline.

EPISODE ACTUEL

Il date de 10 jours. Le 20 octobre 61, la malade s'était administrée du cortancyl à doses décroissantes. A l'arrêt du cortancyl le 1er novembre, elle reprend les injections de dihydroxyéphédrine, 4 par jour, puis 10 par jour à partir du 5 novembre.

En 10 jours, elle reçoit 70 ampoules de dihydroxyéphédrine. Le 10 novembre vers 15 heures, la dyspnée s'intensifie brutalement, véritables crises paroxystiques survenant sur une dyspnée déjà très marquée depuis 10 jours. Entre 18 et 20 heures, elle s'injecte 6 ampoules de dihydroxyéphédrine. Ces injections restent sans effet. Dans les heures qui suivent elle reçoit successivement 5 mg de cortancyl per os, 1 ampoule de solumédrol intraveineux (40 mg), 2 ampoules de soludécadron intraveineux (4 mg), 1 ampoule d'étaphylline intra-musculaire (0,50 g), 1 ampoule d'aminophylline intraveineuse (0,25 g).

Toute cette thérapeutique reste sans résultat. Elle est alors adressée à l'Hôpital Tenon où l'on constate à 23 heures, un coma avec cyanose et une polypnée. Le traitement mis en oeuvre comporte : saignée 100 cc, 1 ampoule de soludécadron intra-veineux, 1 ampoule d'aminophylline, puis 2 ampoules d'hémisuccinate d'hydrocortisone. L'état de mal persiste et l'on décide d'hospitaliser la malade au centre de réanimation respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION

Elle arrive à minuit, le 10 novembre. Elle est dans un coma vigil avec agitation. La cyanose est modérée. La respiration à type de polypnée est à 32 par minute, l'auscultation fait entendre des râles sibilants dans les deux champs pulmonaires. Le pouls est à 120. La pression artérielle à 13-8, la température est de 37°. Il n'existe aucun signe clinique ou électrique de défaillance ventriculaire droite. L'examen radiologique des poumons ne montre pas de foyer pulmonaire. La numération montre l'existence de 21.200 globules blancs et de 80 % de polynucléaires neutrophiles. Le traitement suivant est aussitôt mis en route : oxygène à 50 %, débit 3 litres; A.C.T.H., 50 unités dans 500 cc de sérum glucosé isotonique à passer en 6 heures; aminophylline et des antibiotiques. Au cours de la nuit, on note une amélioration des troubles de la conscience avec par contre une agitation importante.

Dans la matinée du 11 novembre, l'agitation augmente, la malade est angoissée. La cyanose réapparaît, tandis que la pression artérielle s'élève à 16-9. On tente des injections intra-musculaires de soufre, une injection de procaine intraveineuse qui restent sans aucun résultat. Un premier prélèvement de sang artériel fait à 10 heures montre : pH 7,25 ; CO_2 total 55 vol.p.100 ; pCO_2 54 mm Hg ; HbO_2 83 p.100.

Cette malade est désaturée, hypercapnique et en acidose respiratoire. On décide d'augmenter le débit d'oxygène que l'on fixe à 6 litres. Par ailleurs, on pratique une saignée et l'on ajoute à l'A.C.T.H. 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Ces gestes s'avèrent inutiles. L'aggravation est progressive. Au cours de l'après-midi du 11 novembre, on note une polypnée à 42, tandis que l'amplitude respiratoire tend à diminuer. L'état de conscience s'altère : la malade réagit de moins en moins aux fortes incitations. Aucun signe de défaillance cardiaque n'est noté.

A 20 heures, un nouvel examen de sang artériel est pratiqué : pH 7,07 ; CO_2 total 78 vol.p.100 ; pCO_2 112 mm Hg ; HbO_2 91 p.100. La pCO_2 est très augmentée. L'acidose s'aggrave. Ces examens prouvent formellement le rôle déprimant de l'oxygène.

A 23 heures, l'état de la malade continuant à s'aggraver on décide de pratiquer une trachéotomie. On la place sous respirateur type EGSTROM, l'adaptation est très mauvaise, les mouvements respiratoires restent indépendants de ceux de l'appareil. L'auscultation reste inchangée. On pratique alors une injection intra-musculaire de péthidine 0,10 g, 10 minutes après l'adaptation est faite et la malade prend le rythme de l'appareil.

Mais ce résultat est transitoire, après quelques mouvements l'anarchie respiratoire réapparaît. Une injection de chlorure de morphine est alors pratiquée en intra-veineux. Les mouvements spontanés disparaissent mais le murmure vésiculaire reste pratiquement inaudible. Les aspirations trachéales sont peu productives. Les perfusions d'A.C.T.H. et d'hémisuccinate d'hydrocortisone sont poursuivies.

Le 12 novembre, le même problème se pose à nouveau. La malade est agitée et arrache sa canule. Sous l'effet d'une nouvelle injection de morphine intraveineuse les mouvements spontanés disparaissent. Le murmure vésiculaire est mieux perçu. Le pouls est moins rapide 72, la pression artérielle à 11-6. L'examen du sang artériel : pH 7,28 ; CO_2 total 72 vol. p.100 ; pCO_2 67 mm Hg ; HbO_2 98 p.100. L'hypercapnie demeure, l'acidose respiratoire est encore très marquée. Il existe cependant une amélioration. Le reste de la journée, l'état clinique est inchangé, la malade reste adaptée à l'appareil. Dans la soirée les aspirations trachéales ramènent une quantité plus importante de mucosités.

Mais c'est à 1 heure du matin le 13 novembre que les aspirations deviennent tout à coup très productives. Le sang artériel examiné à 10 heures du matin montre les chiffres suivants : pH 7,48 ; CO_2 total 63 vol. p.100 ; pCO_2 37 mm Hg ; HbO_2 97 p.100, témoignant d'une alcalose mixte discrète. La malade reste toute la journée parfaitement adaptée à l'appareil. Sa conscience est normale. Les prescriptions médicales restent les mêmes A.C.T.H. 50 unités par 24 heures, par contre, on stoppe l'hémisuccinate d'hydrocortisone pour le remplacer par de petites doses de cortancyl.

Le 14 novembre, l'état de la malade est transformé. Elle supporte bien l'arrêt de l'appareil et ne reçoit plus que des antibiotiques et du cortancyl. L'examen de son sang artériel : pH 7,47 ; CO_2 total 47 vol. p.100 ; pCO_2 30 mm Hg ; HbO_2 94 p.100 ; montre une alcalose respiratoire. L'électrocardiogramme est normal. Le lendemain 15 novembre la canule est retirée.

La malade sort le 30 novembre 1961. Cortancyl 30 mg. Elle est revue en avril 1962, elle a baissé les doses de cortancyl et n'en prend plus que 15 mg. Les crises sont moins fréquentes depuis son hospitalisation à l'Hôpital Claude Bernard. Depuis 4 mois, n'a pas cessé son travail un seul jour, alors qu'auparavant elle s'arrêtait en moyenne 8 jours par mois. L'examen clinique est normal. L'examen de la fonction pulmonaire met en évidence les chiffres suivants : C.V. 95 % ; C.Imp. 70,3 % ; V. courant 455 ; VEMS 66,4 % ; ventilation maxima 51 l 600/min. ;

$$\frac{\text{V.résiduel}}{\text{C.totale}} = 28,8 \%$$

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique survenant chez une grande asthmatique, déclenché par un abus de sympathomimétiques, ayant reçu à fortes doses toutes les thérapeutiques médicales habituelles et résistant à toutes. Aggravées par l'oxygénothérapie. Sous ventilation artificielle grâce à la péthidine et à la morphine. Amélioration brutale au cours de la nuit du 2ème jour quand les aspirations deviennent tout à coup efficaces. Guérison. A noter le rôle possible mais retardé de l'A.C.T.H. qui n'avait pas été utilisé avant son arrivée dans le service.

OBS. N° 29 : Mme BER... Gisèle, 42 ans.

ANTECEDENTS

Cette malade de 42 ans nous est envoyée de l'Hôpital Tenon le 6 décembre 1961 avec le diagnostic d'état de mal asthmatique. Cette malade est asthmatique depuis l'âge de 35 ans. On retrouve dans ses antécédents un coryza spasmodique. Depuis quelques mois les crises surviennent plus fréquemment et la malade suit au gré de la dyspnée et des différents médecins consultés, une série de traitements dont elle codifie le plus souvent elle-même la posologie. Successivement elle s'administre de façon anarchique : aminophylline ; ampliphylline ; triamcinolone, et emploie de façon de plus en plus fréquente des pulvérisations nasales de sympathomimétiques. Les crises deviennent moins intenses mais plus prolongées. Le début et la fin en sont moins bien marqués. Surtout s'installe entre les crises, un certain degré de gêne respiratoire qui sans être continu n'en devient pas moins de plus en plus marqué. Il faut signaler chez cette malade une ménopause précoce, à l'âge de 40 ans et une irrégularité des règles qui correspond à peu près au début de ses crises d'asthme.

EPISODE ACTUEL

Il a débuté 8 jours auparavant. La dyspnée s'accroît. Elle est tout d'abord à type de bradypnée expiratoire. En même temps, elle tousse et rejette une expectoration d'aspect mucopurulent. La malade essaie tout d'abord d'augmenter les doses de triamcinolone et surtout utilise de façon de plus en plus fréquente les pulvérisations nasales de sympathomimétiques. La dyspnée s'intensifie et dans la nuit du 5 au 6 décembre elle est hospitalisée à l'Hôpital Tenon. Elle reçoit 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone intra-veineux, puis plusieurs ampoules de soludécadron. Malgré cette thérapeutique la dyspnée asthmatiforme persiste, une polypnée apparaît et l'on note une altération progressive de la conscience. Une baisse progressive de la pression artérielle qui de 15-10 à l'entrée, passe à 10-5, fait décider son transfert à l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son entrée à l'Hôpital Claude Bernard, le 6 décembre 1961, à 13 heures, elle présente une polypnée à 50 par minute. L'interrogatoire est gêné par l'intensité de la dyspnée que par l'état de conscience. La malade est légèrement somnolente. Elle n'est pas cyanosée et ne présente pas de signes d'insuffisance ventriculaire droite. La radio pulmonaire ne montre pas de signes en foyer. La pression artérielle est à 12-9, le pouls à 130, la température est de 37°4. L'électrocardiogramme montre un rythme à 120, des ondes P amples en D 3 et V F, un aspect SI Q3 avec axe vertical, une onde T négative en D 2, D 3 et V F, et des ondes S de 4 millivolts en V 6. Le traitement institué d'urgence comporte : 50 unités d'A.C.T.H. en perfusion intra-veineuse et oxygène par sonde nasale et des antibiotiques.

Dans les heures qui suivent le pouls a tendance à s'accélérer, 140, la pression artérielle s'élève quelque peu, 13-9. Il apparaît un état d'agitation bien différent de l'aspect observé à l'entrée de la malade. Les résultats d'un premier prélèvement de sang artériel mettent en évidence les chiffres suivants : pH 7,26 ; CO_2 total 59 vol. p.100 ; pCO_2 58 mm Hg ; HbO_2 69,5 p.100.

A 18 heures les signes cliniques se modifient rapidement, la malade se cyanose, à son agitation fait suite un état de torpeur, la pression artérielle chute à 9-6. A 19 heures la malade est dans le coma. Elle reçoit une injection intra-musculaire de néosinéphrine.

A 19 h 15 elle est trachéotomisée, soit 10 heures après son hospitalisation. Les premières aspirations trachéales ramènent une quantité abondante de sécrétions mucopurulentes. La malade est placée sous appareil d'ENGSTROM, et reçoit alors une injection intra-musculaire de péthidine, une ampoule. Le pouls se ralentit à 100 mais la pression artérielle reste basse et atteint seulement 8 de maxima. L'administration d'A.C.T.H. est stoppée. A minuit, la malade après une seconde injection de péthidine semble bien adaptée à l'appareil.

Le lendemain 7 décembre 1961, on note que toute la nuit les aspirations ont été très productives, l'auscultation pulmonaire fait entendre un murmure vésiculaire satisfaisant. Le sang artériel examiné à 10 heures montre : pH 7,40 ; CO_2 T. 62 vol.p.100 ; pCO_2 44 mm Hg ; HbO_2 95,5 %. La numération des globules blancs montre 17.600 G.B. dont 60 % de polynucléaires neutrophiles. A 13 heures, la malade est consciente, s'agite à nouveau, arrache sa perfusion. On lui injecte à nouveau de la péthidine et on met en place une sonde gastrique. En dehors donc de la respiration assistée le traitement de ces 24 dernières heures, depuis l'arrêt de l'A.C.T.H., n'a comporté que de la péthidine et des antibiotiques. La pression artérielle ne monte pas au-dessus de 9 et le pouls reste à 90.

Le lendemain 8 décembre, la malade reste sous respiration assistée. Bien adaptée à l'appareil, elle ne reçoit plus de péthidine. La fréquence respiratoire est à 22 par minute. Le pouls et la tension restent stables. La pression artérielle à 11-8, le pouls à 88. Les aspirations trachéales restent très productives. La température est de 37°.

Le lendemain 9 décembre, 60 heures après le début de la trachéotomie un premier essai de respiration libre est tenté, mais après 10 minutes, la malade semble très vite épuisée. Cet essoufflement d'origine neurotonique oblige cependant à continuer l'assistance respiratoire. On parvient toutefois à totaliser 2 heures de respiration libre.

Le 10 décembre, la malade est apyrétique. L'examen clinique sous appareil est normal. Pouls 80, pression artérielle 11-8. Elle reçoit 2 comprimés de procalmadiol, le respirateur est arrêté. La malade est mise en respiration libre par la canule de trachéotomie. L'auscultation fait entendre encore une respiration de type asthmatiforme avec expiration prolongée et sifflante. Les aspirations trachéales sont moins productives. Elle reçoit durant plusieurs jours du procalmadiol.

Le 14 décembre, la dyspnée a disparu. L'auscultation est normale. Il faut noter que depuis 5 jours la malade ne reçoit aucune drogue anti-asthmatique. Il persiste une toux et une expectoration assez importante. L'électrocardiogramme montre la disparition de l'aspect S I, Q 3, de l'onde S en V 6. L'axe est à plus de 80 %. Les troubles de la repolarisation en D 2, D 3 et V F ont disparu. Les ondes P sont normales. L'examen du sang artériel montre à ce jour : pH 7,56 ; CO₂ total 52 vol. p.100 ; pCO₂ 26 mm Hg ; HbO₂ 96,5 p.100. L'orifice de trachéotomie est fermé. La malade sort le 6 janvier. La dyspnée a disparu. Elle reçoit 15 mg de cortancyl par jour.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique avec hypercapnie, acidose gazeuse, coma. Trachéotomie, ventilation artificielle, adaptation par injections de péthidine, normalisation rapide de la gazométrie.

OBS. N° 30 : AUB... Pierre, 53 ans.

ANTECEDENTS

Cet homme âgé de 53 ans est asthmatique depuis l'âge de 22 ans. Depuis plusieurs années il présente un asthme à dyspnée continue. Il a été hospitalisé à plusieurs reprises à l'Hôpital Bichat au cours de poussées de surinfections bronchiques majorant la dyspnée et s'accompagnent de signes d'insuffisance ventriculaire droite. Depuis 7 ans, il reçoit des corticoïdes, traitement qui lui permet une certaine activité.

EPISODE ACTUEL

Depuis le début de janvier 1963, on note une aggravation progressive de sa dyspnée. Il est hospitalisé le 16 janvier 1963 à l'Hôpital Bichat, polypnéique, cyanosé, présentant une expectoration mucopurulente peu abondante. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont patents. La température est normale mais on retrouve 14.400 globules blancs, dont 75 % de polynucléaires neutrophiles. Enfin, le prélèvement artériel met en évidence les chiffres suivants : pH 7,34 ; CO₂ T 73 vol.p.100 ; pCO₂ 61 mm Hg ; HbO₂ 58 p.100. Ce malade est donc désaturé, hypercapnique. Outre les antibiotiques (tifo-strepto) le malade reçoit 8 comprimés de triamcinolone. Il est placé sous appareil de BIRD, de façon discontinue. Le 22, soit au 6ème jour de ce traitement on assiste à une élévation thermique à 40°, l'expectoration est plus abondante, l'encombrement trachéobronchique augmente. le pH 7,40 ; HbO₂ 84 p.100.

Le 28 janvier l'expectoration purulente est abondante. La température est de 38°, la pression artérielle à 15-9, le pouls à 120. La dyspnée intense. On décide alors de l'adresser à l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION

Le 28 janvier à son entrée à l'Hôpital Claude Bernard, le malade est très dyspnéique, fébrile 39°5, conscient. La cyanose est très marquée. Il existe un flapping tremor. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont nets. Le pouls est à 140, il existe un galop xyphoïdien, le foie est douloureux, augmenté de volume. L'examen radiologique met en évidence des opacités volumineuses à limites floues, réparties dans les deux hémithorax. Il existe un bloc complet de la branche droite à l'électrocardiogramme. Le sang artériel montre les signes suivants : HbO_2 52 p.100 ; pH 7,18 ; CO_2 total 60 vol.p.100 ; pCO_2 68 mm Hg. Le malade est désaturé et hypercapnique. Par ailleurs, le potassium est à 310 mg. Le traitement suivant est institué : oxygène, hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineux 25 mg, A.C.T.H. 50 Unités, Cédilanide, Pénicilline.

Une heure après l'hospitalisation, s'installe un collapsus brutal que l'on traite par la noradrénaline. On décide de trachéotomiser le malade. Décès au cours de la trachéotomie.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique hypercapnique avec insuffisance ventriculaire droite. Hyperkaliémie majeure. Décès en cours de trachéotomie.

OBS. N° 31 : BRI... Roger, 58 ans.

ANTECEDENTS

Ce malade arrive dans le service le 5 octobre en état de mal gravissime. Nous connaissons mal ses antécédents; l'asthme est connu depuis l'âge de 30 ans mais nous ignorons les traitements reçus. Nous savons seulement que depuis plusieurs mois il utilisait les sympathomimétiques sous forme de "nébulisations" nasales. Ce malade a présenté également une amibiase intestinale et aurait des crises de tachycardie paroxystique depuis plusieurs années.

EPISODE ACTUEL

Depuis 8 jours une dyspnée continue et intense s'est installée.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son entrée dans le service, l'état respiratoire est suffisamment alarmant pour qu'une trachéotomie d'urgence soit décidée au lit même du malade. Le malade est pâle, subcomateux, couvert de sueurs. Il est polypnéique, le thorax bloqué en inspiration, avec tirage intense. Il est cyanosé. La toux est impossible.

A l'auscultation on entend une respiration asthmatique typique : l'expiration est prolongée, sifflante avec peu de râles. Le murmure vésiculaire est pratiquement inaudible. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont patents : tachycardie à 120, bruit de galop, foie augmenté de volume et douloureux, signe de Harzer.

L'examen radiographique ne met pas en évidence de foyer pulmonaire. L'étude d'un prélèvement artériel montre : pH 7,12 ; pCO_2 82 mm Hg ; CO_2 total 67 vol.p.100 ; HbO₂ 55 p.100. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal. L'axe est à 90°. Les ondes P 2, P 3 sont très amples (5 mv). Il existe des troubles de la repolarisation en D 2, D 3, VF ainsi qu'un bloc incomplet droit.

Dès la trachéotomie faite, le malade est placé sous respiration assistée par appareil type Claude Bernard à fréquence 24. Il reçoit de l'oxygène à 50 %.

Très vite on s'aperçoit que l'adaptation à l'appareil est très défectueuse. Le malade recevra 3 injections d'une demi ampoule de péthidine dans la journée du 5 octobre. Par ailleurs en perfusion intra-veineuse, lui est administré de l'aminophylline, du soludécadron, de l'hémisuccinate d'hydrocortisone 75 mg par 24 heures et de la tifomycine intra-musculaire. Vers 21 heures on tente de lui injecter 10 ml de procaine intraveineuse à 1 %. L'adaptation à l'appareil n'est pas meilleure. La cyanose a cependant disparu. Les aspirations trachéales sont peu productives. Le rythme cardiaque ne se modifie pas. La pression artérielle baisse après chaque tentative d'aspiration, mais en dehors de ces phases la maxima reste aux alentours de 13.

Le 6 octobre, le malade non cyanosé, reste très mal adapté à l'appareil, un emphysème sous cutané important est apparu qui boursouffle la face, le cou et le thorax du malade. Le pouls est un peu plus lent, à 100. La pression artérielle reste au même niveau. L'auscultation est inchangée. Les aspirations trachéales sont nettement productives. A 9 h 30, à la suite d'une ponction intra-fémorale le malade fait une chute tensionnelle brutale. Il meurt après malgré l'injection de noradrénaline. Les résultats du prélèvement de sang artériel fait quelques minutes avant la mort montrent que si la saturation oxyhémoglobinée est à 72,5 p.100, tous les autres chiffres sont aggravés. La pCO_2 est au-dessus de 100. Le CO_2 Total à 71 vol.p.100 et le pH à 6,89. Le taux de la kaliémie est à 320 mg.

AU TOTAL :

Ce malade est mort d'acidose respiratoire avec hyperkaliémie. Le bronchospasme n'avait pu être levé. L'échec de la ventilation artificielle est à imputer à la qualité de la trachéotomie.

OBS. N° 32 : Mme BON... Geneviève, 47 ans.

ANTECEDENTS

Agée de 47 ans, Mme BON... est asthmatique depuis l'âge de 20 ans. Nous connaissons mal l'histoire de cet asthme. Nous savons qu'elle a déjà présenté 3 états de mal, survenant à l'automne "quand on allume le chauffage" chez elle. Elle a été testée et trouvée sensible aux poussières de maison. Elle est aux corticoïdes par la bouche depuis longtemps mais utilise également l'aminophylline per os et des pulvérisations nasales de sympathomimétiques. Il existe des antécédents asthmatiques familiaux.

EPISODE ACTUEL

L'état de mal actuel a débuté deux jours auparavant, déclenché comme chaque année à l'allumage du chauffage. Elle reçoit de l'aminophylline intraveineuse puis une injection d'Eubine. Peu après elle est dans le coma et transportée à l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION

A son entrée dans le service le 17 - X - 1964, Mme BON... est comateuse et présente un myosis bilatéral. Par de fortes stimulations on peut lui faire ébaucher quelques mouvements simples. La polypnée est intense, l'expiration plus longue que l'inspiration. On note un tirage. Elle est très cyanosée. Son pouls est à 108. Sa pression artérielle est à 7 de maxima. La température est de 37°. Le foie est augmenté de volume, les jugulaires turgescents. L'auscultation pulmonaire montre l'absence d'encombrement trachéobronchique. L'examen du sang artériel met en évidence les chiffres suivants : pH 7,06 ; CO₂ Total 49 vol.p.100 ; pCO₂ 71 mm Hg ; HbO₂ non faite, soit une acidose mixte très marquée.

D'emblée on pratique une trachéotomie et la malade est placée sous respiration assistée. A 20 heures, elle reçoit 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineux et de la pénicilline. Mal adaptée, très vite elle sort de son coma et on pratique successivement : 1 péthidine intra-musculaire + aramine, puis 1 ampoule intraveineuse de penthotal 0,10, 5 minutes après. Le coma réapparaît mais la respiration est calme et libre, le murmure vésiculaire est normal. Une heure plus tard elle émerge à nouveau de ce coma thérapeutique, dyspnéique et agitée. On lui injecte 0,40 g de penthotal.

De 21 heures à 23 heures, elle reste parfaitement ventilée et calme. A 23 heures, se réveille progressivement. Sa pression artérielle fléchit, elle reçoit de l'aramine intramusculaire. On tente alors de la laisser en respiration libre. Mais rapidement la polypnée réapparaît et la malade se plaint de mal respirer. On injecte une ampoule de péthidine et on la branche à nouveau sur l'appareil jusqu'au lendemain.

La nuit se passe normalement, la malade ne reçoit plus de sédatifs.

Le 18 octobre, le lendemain elle est débranchée de 8 h 30 à 20 heures. Elle se plaint de respirer mal, mais sa respiration n'est pas asthmatique. L'hémisuccinate d'hydrocortisone est poursuivi à 200 mg par jour. Aussi pour la pénicilline. L'examen du sang artériel montre : pH 7,46 ; CO_2 Total 44 vol.p.100 ; pCO_2 28 mm Hg. La numération montre 12.000 globules blancs dont 87 % de polynucléaires neutrophiles. Dans la soirée les aspirations trachéales deviennent rapidement très productives. La nuit elle est à nouveau branchée sous sédatifs.

Le 19 octobre, la respiration libre est reprise définitivement. Ablation de canule le 26 octobre.

C'est le 21 octobre que l'examen clinique et le cliché thoracique ont fait suspecter et retrouver un pneumothorax de la grande cavité à droite. Toute dyspnée avait alors disparu. Ce pneumothorax n'existait pas sur les clichés pratiqués le 18 et le 19. On note le 26 octobre un retour à la paroi après exsufflation le 25 octobre. Le cliché est normal.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique, ou crise d'asthme grave brutalement aggravé par une injection d'Eubine. Trachéotomisée d'emblée en raison de son état de conscience et de la gravité des signes respiratoires, elle se réveille deux fois en état de mal et reçoit deux fois du penthotal intraveineux. Au troisième réveil la dyspnée a disparu, la malade est bien adaptée à l'appareil. A côté de l'hémisuccinate d'hydrocortisone traitement étiologique la sécurité que donne la trachéotomie et la respiration assistée ont permis un traitement symptomatique de la dyspnée.

OBS. N° 33 : Melle AUB... Denise, 41 ans.

ANTECEDENTS

Asthme apparu à l'âge de 20 ans, surtout très marqué depuis 1950 avec des crises presque toutes les nuits. Le rythme très irrégulier est difficile à préciser. Pas de notion de surinfection. Elle est hospitalisée en 1962 à la Croix St Simon pour un état de mal traité, semble-t-il par oxygénothérapie et corticoïdes. Le traitement suivi depuis 1957 est : caréna - cortancyl, puis triamcinolone et A.C.T.H.

A noter, des gastralgies en 1958 traitées par bismuth et belladone pendant trois mois, et ayant entraîné un arrêt des corticoïdes, puis une reprise prudente discontinuée. De plus, contexte psychologique très particulier : depuis un an son état serait très amélioré par le niamide.

EPISODE ACTUEL

Vers minuit, le 25 septembre 1965, crise dyspnéique nocturne, ne cédant pas sous dyspné-inhal et entraînant l'hospitalisation à Saint-Joseph où le traitement institué comporte 1 mg d'A.C.T.H., 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 5 ml de novocaïne à 1 p.100 et 8 mg de solu-décadron. Mais, aucune efficacité, la malade sombre dans le coma. Devant cette aggravation, elle est transférée au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut, sous perfusion de Célestène et oxygénothérapie.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 26 septembre 1965, à 16 h 30, la malade est dans un coma profond, sans réaction au pincement, discrètement cyanosée, polypnéique à 36 avec une tachycardie à 120, une turgescence veineuse spontanée et une hépatomégalie qui paraît douloureuse. L'état de la malade semble vite plus satisfaisant, car la malade cligne les yeux à la menace et grimace à la palpation de l'hypochondre droit.

Devant l'échec d'une tentative d'intubation et un état de conscience meilleur qu'il ne paraissait à l'arrivée, on met en route un traitement médical : 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par jour, antibiothérapie par Colimycine et Solnicol, oxygénothérapie 1,5 l par sonde nasale.

A 18 h 30, la malade est agitée, consciente avec une polypnée à 32, une tachycardie à 120, une pression artérielle à 13 1/2 - 7, la turgescence veineuse a disparu.

Le lendemain, à 9 h, la malade est à nouveau comateuse, discrètement cyanosée, polypnéique à 40 avec bradypnée expiratoire, tirage, des sibilants et des ronchus disséminés à l'auscultation; tachycardie à 130, turgescence veineuse spontanée; pas de fièvre.

Les gaz prélevés par ponction artérielle, la malade respirant à l'air ambiant montrent une hypoventilation alvéolaire majeure avec hypercapnie et acidose importantes : $p\text{CO}_2$: 91 mm Hg ; pH : 7,12 ; CO_2 T p. : 71 vol.p.100; SaO_2 : 68 p.100.

Après 20 mg de valium I.V., la malade est intubée et placée sous appareil d'ENGSTROM avec 6 l d'air, 5 l d'oxygène et une fréquence à 22, une ventilation réelle à 9 litres et des pressions positives à + 70 cm H₂O. Malgré 1 cg de morphine, mauvaise adaptation.

11 h 25 : une nouvelle injection de 1 cg de morphine est inefficace; la pression artérielle est à 9 1/2 de maxima et la fréquence cardiaque à 128.

13 h 30 : persistance du coma avec abolition des réflexes cornéens et ostéo-tendineux (mais morphine). Cyanose. Extrémités froides. Pour 12 l d'air et 5 l d'oxygène, avec des pressions intra-trachéales de + 80 à - 12, la ventilation est de 8 litres/mn.

14 h 30 : devant ces difficultés d'adaptation et cette mauvaise ventilation, la malade est trachéotomisée. L'amélioration est immédiate tant en ce qui concerne la ventilation que la conscience avec réapparition des réflexes et d'une réaction au pincement. Une gazométrie sous respirateur montre une SaO_2 à 95 p.100 et un pH à 7,34.

21 h 30 : nouvelle désadaptation sous 6,5 l d'air et 7,5 l d'oxygène avec une ventilation réelle de 12 l : injection de 5 cg de péthidine.

23 h : devant une chute tensionnelle à 10, on installe une perfusion d'aramine que l'on arrêtera six heures plus tard devant une pression stable à 12 de maxima.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone et l'antibiothérapie sont bien entendu poursuivis aux mêmes doses.

Au troisième jour, à 9 h, malade très désadaptée avec un important tirage. Adaptation instantanée après une injection de 1 cg de morphine. La gazométrie faite sous 7 l d'oxygène et 11 l d'air, montre une persistance de la désaturation et de l'hypercapnie : SaO_2 : 88 p.100 ; pCO_2 : 65 mm Hg, CO_2 T p; 72 v.p.100 ; pH : 7,30.

On augmente la ventilation à 17 l avec ainsi des pressions à + 80. La lutte contre l'appareil fait se répéter les injections de péthidine. L'aspiration ramène des bouchons muqueux non purulents. Le traitement est poursuivi : hyperventilation, 1500 cc de perfusion avec novocaïne, caréna, antibiotiques, et H.S.H.C. dans la tubulure (400 mg) avec alpha chymotrypsine dans l'humidificateur de l'ENGSTROM.

22 h 30 : apparition d'une tachycardie à 160 avec tension artérielle à 11. On diminue la ventilation, et la fréquence cardiaque se réduit à 120 avec une élévation de la pression artérielle à 12. On note aussi une chute des pressions à + 60. Mais, réapparition de la tachycardie, atteignant 180. L'E.C.G. faisant croire à une tachycardie ventriculaire on tente de la réduire par trois chocs électriques de 350 J - 400 J et 400 J mais sans effet.

Au quatrième jour, coma persistant avec trismus, réflexe cutané plantaire droit en extension et par ailleurs une fièvre à 39. La numération montre une hyperleucocytose à 25.900 globules blancs avec 89 % de PN.

Les jours suivants réapparition progressive de la conscience. Deux nouvelles gazométries sous machine sont satisfaisantes (cf. tableau).

Au septième jour, une gazométrie est faite, la malade étant débranchée depuis 45 minutes : normocapnie avec hypoxémie, soit pCO_2 : 34 mm Hg ; SaO_2 : 85 p.100 ; CO_2 T p. 62 vol.p.100 ; pH : 7,52.

Au huitième jour, elle obéit aux ordres et répond aux questions simples. Les sibilants n'ont pas disparu, mais la fréquence cardiaque s'est ralentie à 84, la pression artérielle est stable à 13 1/2 - 8, disparition de la turgescence jugulaire, mais cutané plantaire droit en extension avec signe de Hoffmann bilatéral.

Au onzième jour, conscience tout à fait normale, le trismus a disparu. La fréquence respiratoire mesurée après débranchement est à 26, persistance de la respiration asthmatiforme avec quelques sibilants prédominant à gauche et quelques ronchus diffus. La fréquence cardiaque est à 80. Disparition du signe de Babinski. On décide de refermer la trachée et de commencer le cortancyl à 30 mg avec 75 mh d'H.S.H.C. pendant encore quelques jours.

Le lendemain, la gazométrie est satisfaisante (malade respirant à l'air depuis 45 mn) pH : 7,39 ; CO_2 t p. : 45 vol.p.100 ; pCO_2 : 32 mm Hg ; SaO_2 : 87 p.100. Mais apparition de moules bronchiques avec une dyspnée asthmatiforme et l'état de la malade reste préoccupant pendant plusieurs heures. Recanulation pour aspirer des sécrétions épaisses et purulentes. Le paroxysme cède spontanément.

Au treizième jour, fermeture définitive de la trachée. La malade parle bien, mais il existe encore quelques sibilants.

C'est le lendemain, que disparaît le bronchospasme, l'expectoration est purulente. La malade est alors transférée dans le service du Professeur MEYER. Il y a peu de problème par la suite excepté une phlébite pour laquelle elle reçoit du Pindione.

Elle sort avec 25 mg de cortancyl et pindiome, le 29 octobre. Sa gazométrie est alors tout à fait normale : SaO_2 : 96 p.100 ; pCO_2 : 44 mm Hg ; CO_2 T p. 62 vol.p.100 ; pH : 7,40.

Revue par la suite pour des épreuves fonctionnelles (Docteur MIGNON).

9 nov.1965 : (sous 30 mg de cortancyl et théophylline). Déficit modéré de 25 p.100, obstructif, totalement réversible par Aleudrine. Le volume résiduel est à 43 p.100 de la capacité totale. Cette distension peut être fonctionnelle pure. La mixique est allongée à 4 mn. L'équivalent respiratoire est normal. Le coefficient de Tiffeneau à 51 p.100.

24 mars 1966, la malade est moins bien, elle prend 7,5 mg de cortancyl. Elle n'a pas eu de nouvelle crise, mais sa dyspnée d'effort est plus importante. Le déficit est de 40 p.100 environ, de type obstructif pur avec un signe du créneau très positif, un volume résiduel augmenté à 43 p.100 de la capacité totale. Une mixique de 8 mn. Un capnigramme très altéré. Le déficit est donc aggravé de 15 p.100 (majoré également par une prise de poids de 10 kg). Il y a une détérioration du VEMS (coefficient de Tiffeneau : 46 p.100) et une accentuation des troubles de la distribution.

La malade revient le 16 juin 1966 après une augmentation des doses de cortancyl à 22,5 mg. La fonction respiratoire est marquée uniquement par un trouble obstructif permanent. Le déficit est alors de 10 p.100, l'amélioration est considérable et va de pair avec l'amélioration clinique (Tiffeneau : 53 p.100 ; $\frac{\text{VR}}{\text{CT}} = 36$ p.100 mixique 4 mn 30).

AU TOTAL :

E.M.A. avec encéphalopathie majeure, hypercapnie et acidose gazeuse. Intubation, ventilation assistée par appareil d'ENGSTROM, morphine. Trachéotomie secondaire. Guérison après une semaine de ventilation artificielle associée à un traitement hormonal.

OBS. N° 34 : Mme COM... Adèle, 29 ans.

ANTECEDENTS

Maladie asthmatique apparue à l'âge de 13 mois, sans amélioration à la puberté, peu influencée par six cures à la Bourboule. Tuberculose pulmonaire en 1953 considérée comme stabilisée en 1955.

Après une enquête allergique faite à Tenon, et la révélant faiblement sensible aux poussières et aux plumes, une corticothérapie prudente est entreprise à partir de 1961. Ce traitement est arrêté de juillet 1964 à mars 1965 en raison d'une grossesse. L'état respiratoire est alors excellent (SaO_2 : 96 p.100). La grossesse et l'accouchement sont parfaitement bien supportés.

En avril 1965 séjour à l'Hôpital Tenon pour une dyspnée intense avec une tachycardie à 160 (avec des extra-systoles), une légère hépatomégalie douloureuse. Sibilants diffus à l'auscultation, pas de trouble de la conscience. Il existe une désaturation avec une importante hypercapnie à la gazométrie : SaO_2 : 72 p.100 ; pCO_2 : 75 mm Hg ; CO_2 T p. : 92 vol. p.100 ; pH : 7,34. La numération montre une leucocytose à 6.300 G.B. avec 5 p.100 d'éosinophiles.

EPISODE ACTUEL

Pas de grand problème depuis sa sortie de l'Hôpital Tenon en avril 1965, excepté une aménorrhée depuis septembre.

Mais début octobre 1965, apparition d'oedèmes des membres inférieurs avec une polypnée croissante, accompagnée d'une somnolence diurne, d'une insomnie nocturne, d'une grande asthénie avec angoisse, agitation; pas de cyanose, mais tachycardie à 150.

Un traitement médical est institué à son entrée dans le service du Professeur BROCARD le 5 octobre 1965. Oxygène 1 l par sonde nasale; étaphylline, antibiotiques et diamox : 500 mg par jour.

Après deux jours d'hospitalisation, aggravation brutale, avec cyanose tachycardie et galop droit. Elle reçoit 75 mg d'H.S.H.C. Elle est alors transférée au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut. Pendant le transport, petite chute tensionnelle à 9 avec somnolence extrême.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée le 7 octobre 1965 à 13 h, malade somnolente mais cependant consciente, avec quelques bouffées délirantes sans flapping trémor. Couverte de sueurs, en proie à une angoisse extrême, très pâle, cyanosée avec une polypnée à 60, un tirage sus-sternal et épigastrique. Le murmure vésiculaire est peu perçu dans les zones libres et il existe des râles crépitants dans toute l'aire d'auscultation, respectant seulement l'extrême apex et prédominant aux bases.

Pas de sibilants, pas d'effort de toux, ni d'expectoration spontanée. D'autre part, tachycardie à 140 avec galop droit, turgescence spontanée des jugulaires, avec hépatomégalie douloureuse et reflux hépato-jugulaire important; sans oedème des membres inférieurs (a reçu 500 mg de Diamox par jour pendant cinq jours). La tension artérielle est à 13 de maxima. L'électrocardiogramme montre une H.A.D., H.V.D. et un bloc incomplet droit. Les gaz prélevés à l'arrivée, le malade respirant sous oxygène montre une importante acidose avec hypercapnie majeure et désaturation : pH : 7,07 ; pCO_2 : 103 mm Hg ; SO_2 : 87 p.100 ; CO_2 t P : 72 vol.p.100.

Dès son arrivée, le tableau clinique fait discuter la possibilité d'un oedème aigu du poumon.

La malade placée sous 3 l d'oxygène par sonde nasale est très encombrée. Une aspiration dans la région pharyngée ramène des sécrétions claires, non oedémateuses.

Apparition progressive d'un coma avec dyspnée de Cheyne-Stokes et envahissement total des deux champs par les râles crépitants.

Un novurit intra-veineux, amène en 10 à 15 mn, une diurèse de 650 cc avec une régression nette des râles.

Devant l'acidose extrême et l'encombrement important, la malade est intubée et placée sous ENGSTROM avec des pressions à + 50 et - 10. 8 l d'air, 5 l d'oxygène et 13 l de ventilation réelle. Adaptation immédiate. Après aspiration des sécrétions qui ne sont nullement oedémateuses, ni rosées, ni purulentes, on observe une transformation complète de l'auscultation qui devient typiquement asthmatique.

La malade reçoit dans la journée : 300 mg d'H.S.H.C., 120 cc de xylocaïne, solnicol et terramycine.

Le lendemain, conscience normale, gazométrie satisfaisante sous ENGSTROM : pH : 7,36 ; CO_2 T p. : 56 vol.p.100 ; pCO_2 : 42 mm Hg ; SO_2 : 96 p.100. L'encombrement reste important, et l'aspiration ramène des sécrétions mucopurulentes. A l'auscultation : sibilants diffus dans les deux champs et tachycardie à 140.

Une tentative de sevrage de l'appareil sous 3 l d'oxygène est très bien supportée pendant cinq heures. On continue l'H.S.H.C. : 200 mg et l'anti-biothérapie (solnicol - colimycine).

Au troisième jour de l'hospitalisation, la gazométrie faite après une heure de respiration à l'air ambiant montre une saturation satisfaisante et une normocapnie : SO_2 : 93 p.100 ; pCO_2 : 38 mm Hg ; CO_2 t p : 53,6 vol.p.100 ; pH : 7,39.

L'encombrement ayant nettement diminué, la malade est extubée à 13 h. Elle reçoit encore ce jour : 150 mg d'H.S.H.C.

Au cinquième jour, persistance de sibilants respiratoires et de quelques râles ronflants au sommet gauche. La gazométrie montre une pCO_2 à 80 mm Hg, une saturation en oxygène à 87 p.100 (à l'air). La malade reçoit 30 mg de cortancyl.

Au sixième jour, persistance de la tachycardie à 120 et du reflux hépato-jugulaire, mais moins net qu'à l'entrée.

Les trois jours suivants, sont marqués par une désorientation et quelques troubles psychiques attribués à la dose élevée de cortancyl : 50 mg qu'on diminue immédiatement.

Devant les résultats des gaz mesurés au treizième jour, avec $p\text{CO}_2$: 68 mm Hg ; CO_2 T p : 87 vol.p.100 ; pH : 7,34 ; SaO_2 : 84 p.100 ; on commence une cure de diamox 1 g par jour pendant quatre jours, mais échec : pH : 7,18 ; CO_2 t p : 77 vol.p.100 ; $p\text{CO}_2$: 80 mm Hg ; SaO_2 : 65 %. Persistance des sibilants, ronchus et de la tachycardie à 112, disparition du reflux hépato-jugulaire, l'hépatomégalie est encore présente, mais légère régression des signes d'H.V.D. sur l'électrocardiogramme. Régression des troubles psychiques en fait indépendants de la maladie asthmatique et d'origine vraisemblablement iatrogène.

La malade retourne à l'Hôpital Tenon le 22 octobre 1965 où l'on constate une rapide disparition de ses troubles psychiques.

Revue en consultation en nov.1965, il persiste une insuffisance ventriculaire droite traitée par Aldactone. Par la suite elle sera hospitalisée à quatre reprises au centre de réanimation pour de nouvelles poussées d'insuffisance cardio-respiratoire.

Au cours de la dernière poussée en juin 1965, des hémoptysies font discuter un aspergilloïde, mais la malade meurt à l'arrivée à l'Hôpital Boucicaut au cours d'un oedème du poulmon suraigu résistant à toutes les thérapeutiques.

La vérification (Pr.Agrégé de BRUX) montre un processus diffus de sclérose pulmonaire systématisée, diffuse bilatérale, sans processus inflammatoire. Le myocarde a des altérations dégénératives sans infarctus. Foie cardiaque sans sclérose.

AU TOTAL :

Insuffisance respiratoire aiguë chez une femme présentant à la fois un asthme ancien et une broncho-pneumopathie chronique post-tuberculeuse. Etat de mal asthmatique avec hypercapnie majeure et acidose intense. Intubation, ventilation assistée, hormonothérapie. Guérison rapide de l'état de mal asthmatique, mais réapparition ultérieure d'une hypoventilation alvéolaire en rapport avec la broncho-pneumopathie chronique post-tuberculeuse, laquelle emportera la malade quelques mois plus tard.

OBS. N° 35 : THO... Jean-Baptiste, 66 ans.

ANTECEDENTS

Asthme tardif apparu vers 45 ans, et se traduisant par des crises dyspnéiques nocturnes avec sifflements et ronchus; polypnée, ainsi qu'une expectoration visqueuse peu abondante en fin de crise. Elles sont traitées par les corticoïdes, ou le dyspné-ihnal pour les épisodes les moins importants. Survenant une fois par an au début, les crises se sont rapprochées, à raison de deux par mois. Le malade a fait quelques cures au Mont Dore et Amélie-les-Bains, et n'a jamais constaté de surinfection évidente jusqu'en décembre 1965.

En décembre 1965, survenue d'un épisode infectieux traité par Totapen.

Depuis janvier 1966, à la suite de l'ablation d'un polype nasal, les crises sont plus fréquentes et résistent au caréna et cortidasmyl.

EPISODE ACTUEL

Le 4 mars 1966, il consulte le matin à la Pitié pour des crises subintrantes depuis trois à quatre nuits. Il est hospitalisé dans l'après midi à l'Hôpital de Bicêtre chez le Professeur BOUVIER. Cyanosé, avec des ronchus et des sibilants diffus, la tension artérielle est à 18-11, la fréquence cardiaque à 80. Il reçoit alors caréna et tifomycine.

Au septième jour de l'hospitalisation, à 2 h (le 11 mars), apparition d'une intense dyspnée avec cyanose, troubles de la conscience. Il est alors trachéotomisé et transféré au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 11 mars 1966 à 16 h, le malade est conscient, sans cyanose à l'air, ni flapping, avec une polypnée à 28 et un encombrement muco purulent important, quelques sibilants. Il existe une tachycardie à 120 avec galop droit. Et l'E.C.G. montre un bloc de branche droit. Par ailleurs, ce malade est fébrile : 38°. La gazométrie à l'air depuis 40 mn, montre une hypoxémie avec hypocapnie SaO_2 : 88 p.100 ; pCO_2 : 30 mm Hg ; CO_2 t p : 50 vol.p.100 ; pH : 7,48. Le traitement comporte une oxygénothérapie 2 l, 250 mg d'H.S.H.C., caréna et antibiotiques : tifomycine 1,50 g et 3 M de colimycine.

Au troisième jour, devant le bon état de la malade, sous 40 mg de cortancyl et digitaline, on décide de fermer la trachée.

Au cinquième jour, le malade est apyrétique avec 10.600 globules blancs avec 80 % de PN. La dyspnée disparaît, le galop n'est plus audible, le cœur est régulier à 90, l'expectoration n'est pas purulente.

Les gaz prélevés à l'air montrent une persistance de l'hypoxémie avec normocapnie : SaO_2 : 89 p.100 ; pCO_2 : 37 p.100 ; CO_2 T p : 34,3 ; pH : 7,42.

Evolution par la suite très simple. Discussion d'une discrète sténose trachéale.

Le malade retourne à Bicêtre avec une corticothérapie d'entretien.

Revu par la suite en avril pour une E.F.R. (Docteur MIGNON) :
Il existe une fonction ventilatoire pratiquement normale sous corticoïdes, absence ou très discret freinage bronchique peu modifié par l'Aleudrine. Le volume résiduel est très légèrement augmenté à 32 p.100 de la capacité totale. Pas de trouble de la mixique.

Par ailleurs il ne semble pas exister de sténose trachéale apparente.

En janvier 1967, suit toujours son traitement par cortancyl 5 mg par jour avec diurilix et potassium.
Recrudescence périodique des crises, mais modifie lui-même son traitement, et l'examen en avril 1968 est normal. Il prend 10 mg de cortancyl par jour.

AU TOTAL :

E.M.A. avec troubles de la conscience ayant motivé une trachéotomie. Amélioration ultérieure de l'état respiratoire et de la conscience avec hématoxe alors proche de la normale.

OBS. N° 36 : DEB... Rabah, 47 ans.

ANTECEDENTS

Déjà vus dans l'observation n° 15. Depuis la dernière hospitalisation pour état de mal, après une tentative de sevrage, il est remis aux corticoïdes au long cours dès février 1966. On note deux hospitalisations de deux ou trois jours, pour des crises dyspnéiques traitées avec succès par soludécadron, caréna, saignée ou hémisuccinate d'hydrocortisone en février et en août 1966 dans le service du Professeur MEYER.

EPISODE ACTUEL

Hospitalisé le 27 août 1966 dans le service du Professeur MEYER pour dyspnée avec hypertension artérielle à 20-13, tachycardie à 120 et cyanose importante. Il est traité par 25 mg de cortancyl, caréna, équanil, 8 mg de soludécadron dans 500 cc de glucosé isotonique et oxygénothérapie par sonde nasale.

Le 28 au matin, on remplace le soludécadron par 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en perfusion et 75 mg dans la tubulure. Le contrôle de la gazométrie, le malade respirant sous 4 l d'oxygène, révèle une acidose importante avec hypercapnie : pH : 7,18 ; PaCO_2 : 92 mm Hg ; CO_2 t p : 90 vol.p.100 ; SaO_2 : 76 p.100. A 18 h, malade subcomateux, cependant cliniquement la fréquence respiratoire et le pouls se sont ralentis, la pression artérielle est stable et les signes de défaillance droite sont modérés. On prélève un nouvel échantillon artériel sous 4 l d'oxygène, les résultats sont comparables : pH : 7,18 ; PaCO_2 : 88 mm Hg ; CO_2 t p : 85 vol.p.100 ; SaO_2 : 86 p.100. Le malade est alors transporté en réanimation.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée le 28 août 1966 à 19 h, persistance de la cyanose sous 5 l d'oxygène, polypnée à 40, avec sueurs et trémulations, auscultation silencieuse avec discrets sibilants, pression artérielle à 16-10, tachycardie à 124 avec galop xyphoïdien et hépatomégalie douloureuse, hypertrophie auriculaire droite isolée sur l'électrocardiogramme. Altération progressive de la conscience.

A 23 h : une nouvelle gazométrie est effectuée sous oxygénothérapie et, devant l'importante acidose avec hypercapnie majeure : pH : 7,12 ; PaCO_2 : 130 mm Hg ; CO_2 t p : 101 vol.p.100 ; SaO_2 : 92 p.100 ; le malade est intubé et placé sous respirateur M.M.S. L'adaptation difficile nécessite 5 cg de péthidine et une pulvérisation de xylocaïne dans la trachée. Les aspirations ramènent des sécrétions muco-purulentes épaisses, visqueuses. Les pressions sont modérément élevées à + 48 cm d'eau pour une ventilation de 20 l/mn et une fréquence à 24. Une perfusion de 400 mg d'H.S.H.C. est mise en place et l'antibiothérapie associe transcylone 3 g et colimycine 4 M. Sous ventilation discrète chute tensionnelle à 7 de maxima, avec une fréquence cardiaque à 120, régressant rapidement et spontanément.

Au deuxième jour, bonne adaptation, conscience parfaite, l'aspiration ramène des sécrétions visqueuses peu abondantes. Extubation dans l'après midi; le malade est placé sous 3 l d'oxygène par sonde nasale. Mais, persistance de la tachycardie à 130 avec un galop droit : il reçoit alors X gouttes de digitaline, l'hémisuccinate d'hydrocortisone est poursuivi à la dose de 250 mg ainsi que les antibiotiques. On note par ailleurs une fièvre à 38°5 avec 9000 globules blancs et 78 p.100 de polynucléaires neutrophiles; l'urée sanguine est élevée à 1,25 g.

Au troisième jour, le malade est transféré dans son service d'origine avec une auscultation de repos normale, seule persiste une tachycardie à 100; la gazométrie, le malade respirant à l'air, est satisfaisante ; pH : 7,45 ; CO_2 t p : 70 vol.p.100 ; PaCO_2 : 45 mm Hg ; SaO_2 : 91 p.100. On supprime toute perfusion : le malade a reçu 800 mg d'H.S.H.C., relais par le cortancyl. L'urée sanguine est encore élevée à 0,70 g/l.

Le malade sort de l'Hôpital le 19 septembre 1966 avec un traitement d'entretien de 15 mg de cortancyl.

Une épreuve fonctionnelle est alors effectuée (Dr. TRINQUET) mais les épreuves sont assez mal exécutées, et le déficit est de 25 p.100 environ, obstructif pur avec signe du créneau, coefficient de Tiffeneau à 54 %. Le volume résiduel est élevé à 35 p.100 de la capacité totale, le temps de mixique est normal et le capnigramme altéré. Comparé au bilan effectué en août 1965 on note une forte amélioration, la participation emphysémateuse est donc très réduite, voire nulle.

Par la suite, il sera réhospitalisé 48 h en novembre 1967 pour crise dyspnéique traitée par 225 mg d'H.S.H.C., des antibiotiques et une oxygénothérapie appropriée. Nouvelle hospitalisation en mai 1968 avec régression de la crise sous soludécadron.

Le 6 juin 1968, hospitalisation dans le service du Professeur MEYER pour une aplasie motrice mais il sort après la régression complète et rapide de ce trouble neurologique ne permettant pas d'exploration plus poussée.

Au point de vue respiratoire état tout à fait satisfaisant sous corticothérapie d'entretien avec gazométrie normale.

En novembre 1968, revu en consultation : pas de problème respiratoire, mais a eu de nouveau deux accidents neurologiques ayant régressé spontanément.

AU TOTAL :

E.M.A. avec coma, hypercapnie majeure, acisode gazeuse et insuffisance ventriculaire droite. Intubation, ventilation assistée, hormonothérapie permettent une normalisation rapide de la gazométrie artérielle.

OBS.N° 37 : Mme RIG... Annette, 73 ans.

ANTECEDENTS

Asthme de longue date, avec crises quotidiennes traitées par dyspné-inhal (arrêt depuis un an). Bronchopathie chronique post-asthmatisque dont la date exacte d'apparition n'est pas précisée. Traitement d'entretien par triamcinolone jusqu'au 7 juin 1967, date à laquelle elle cesse brusquement toute corticothérapie.

EPISODE ACTUEL

Elle est hospitalisée le 15 juin 1967 dans le service du Professeur MEYER pour une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë avec cyanose; quelques sueurs, des sibilants et des ronchus à l'auscultation; la conscience est normale; par ailleurs, discrète circulation collatérale thoracique sans oedème en pélerine.

La gazométrie montre une hypoxémie importante avec hypercapnie :
 SaO_2 : 60 p.100 ; pCO_2 : 67 mm Hg ; CO_2 t p : 84 vol.p.100 ; pH : 7,34.
Le malade est traitée par 30 mg de cortancyl, tifomycine, colimycine et 1 g de diamox per os.

Le 16 juin, à 3 h dyspnée plus importante, vomissements, mais conscience normale.

A 6 h, coma profond; transfert en réanimation.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée le 16 juin 1968 à 6 h, coma profond avec myosis bilatéral sans signe de localisation, cyanose extrême, sueurs profuses, respiration irrégulière avec pauses; murmure vésiculaire diminué à droite, quelques ronchus et sous crépitants diffus; tachycardie à 112 avec galop droit; turgescence spontanée des jugulaires, hépatomégalie et oedèmes importants atteignant le visage; les lombes et les membres inférieurs.

Une oxygénothérapie de 7 l fait régresser la cyanose. On diminue alors à 3 l/mn. Une saignée de 300 cc est tout de suite pratiquée. Dès l'arrivée, elle reçoit 0,2 mg de digitaline et une ampoule de diamox par voie veineuse.

A 9 h, le coma persistant avec des pauses respiratoires et devant les résultats du prélèvement artériel sous 3 l d'oxygène montrant une acidose extrême avec hypercapnie majeure : pH : 7,01 ; pCO_2 : 150 mm Hg ; CO_2 t p : 92 vol.p.100 ; SaO_2 : 83 p.100.
Intubation et ventilation par Ranima qui s'avère difficile et inefficace sous 10 l d'oxygène. La pression artérielle est à 6 cm Hg, le pouls fémoral arythmique à 80 et le pouls radial mal perçu. L'électrocardiogramme montre un rythme supra ventriculaire à 80 avec un AQRS à - 80 et un A P à + 120, extra-systoles ventriculaires fréquentes et inversion de T en D 1.

A 11 h 20, malade placée sous appareil d'Engström avec des pressions importantes (+ 60 cm H 20 - 10 cm H 20), adaptation rapide et parfaite. L'aspiration ramène des sécrétions muqueuses assez adhérentes; à l'auscultation, sibilants à prédominance expiratoire et murmure vésiculaire très diminué en avant. La conscience réapparaît après 30 mn de ventilation assistée.

A 11 h 40, survenue de troubles du rythme avec bloc sino-auriculaire intermittent et une arythmie supra-ventriculaire dans laquelle se succèdent un complexe sinusal, un complexe nodal et un complexe faisant suite à une onde P ectopique, T.A. imprenable.

A 12 h 25, injection sous cutanée de 1 mg d'Adrénaline suivie d'une amélioration de la pression artérielle à 10 - 7 et de la fréquence cardiaque qui passe de 60 à 78, mais sans amélioration de l'état respiratoire. Pour voir si une correction relative de l'acidose augmente la sensibilité bronchique à l'adrénaline, on fait après une demi-heure, une perfusion veineuse de THAM 0,3 Molaire : 360 ml.
Avant l'épreuve : pH : 7,19 ; CO_2 t p : 77 vol.p.100 ; pCO_2 : 85 mm Hg ; SaO_2 : 96 p.100.

après 360 ml de T.H.A.M. : pH : 7,29 ; CO_2 t p : 87,7 vol.p.100 ; pCO_2 : 78 mm Hg ; SaO_2 : 96 p.100.

Les résistances ont très peu varié au cours de la perfusion (fig.3).

A 13 h 30 : reprise de la corticothérapie par voie veineuse. Perfusion de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

A 13 h 44 : aucune modification des résistances après 1 og de chlorhydrate de morphine.

A 13 h 55 : nébulisations d'Aleudrine sans effet.

A 17 h 10 : injection dans la tubulure de 100 mg d'H.S.H.C. ; Il semble y avoir une légère diminution des résistances.

22 h 10 : Une instillation d'Aleudrine dans la canule d'intubation est suivie d'une chute tensionnelle (T.A. imprenable) avec tachycardie à 150 et chute des pressions de + 40 à + 32 cm H 20 avec un volume réel de 9 l 5 pour 6 l d'air et 6 l d'oxygène. On augmente l'oxygène.

Le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation : aspirations peu productives. Fébricule à 38°. La gazométrie sous ventilation assistée est satisfaisante : pH : 7,49 ; CO_2 t p : 76 vol.p.100 ; pCO_2 : 44,5 mm Hg ; SaO_2 : 95 p.100. Elle reçoit 200 mg d'H.S.H.C.

Au troisième jour, nette diminution des oedèmes périphériques, état clinique satisfaisant. Un essai de sevrage de l'appareil est bien supporté avec une fréquence respiratoire à 18-20, un pouls à 104 et une spirométrie spontanée à 3 l 100. Sous oxygène le pouls est à 90.

Au quatrième jour, la malade est toujours traitée par H.S.H.C. progressivement remplacé par du soludécadron. A l'auscultation, le bronchospasme est net ; la radiographie montre des opacités biapicales identiques aux clichés précédents. La gazométrie à l'air montre une hypercapnie et une hypoxémie : pCO_2 : 53 mm Hg ; SaO_2 : 70 p.100 ; CO_2 t p : 77 vol.p.100 ; pH : 7,41.

Au cinquième jour, toux possible, état satisfaisant avec persistance des sibilants. A plusieurs reprises arrêt de la ventilation assistée. Aspirations très productives sous aérosols fluidifiants.

Au sixième jour, après 2 jours de diamox, aggravation nette avec, sous 2 l d'oxygène une SaO_2 : 86 p.100 ; pCO_2 : 86,5 mm Hg ; CO_2 t p : 77 p.100 ; pH : 7,18. La malade est à nouveau placée sous respirateur. L'électrocardiogramme montre un aspect Q.S en V_4 avec crochetage sur la branche ascendante (possibilité de nécrose ancienne) mais, interprétation difficile car axe à - 80 et bloc incomplet gauche.

Le septième jour, essai d'instillation d'isuprel : 1 ml de solution 1/50 puis 2 ml sans succès.

On décide de tenter une nouvelle épreuve au THAM.

La gazométrie avant l'épreuve sous ventilation assistée avec une ventilation réelle à 12,200 l (8 l air - 4 l d'oxygène) : pH : 7,40 ; CO_2 t p : 65 vol.p.100 ; pCO_2 : 46,5 mm Hg ; SaO_2 : 97. Les pressions sont à + 40 et - 5 cm H 20.

Après une demi-heure de THAM avec un débit de 140 gouttes par minute, élévation des pressions à 43 avec une baisse de la ventilation à 11,2 l. Pas de modification de la coloration des téguments, mais l'adaptation n'est pas parfaite.

Après 350 ml de THAM, spirométrie à 11,8 l avec des pressions intra-trachéales entre - 5 et + 45 cm H₂O.
Pendant l'épreuve le pouls s'est élevé de 78 à 85, sans modifications tensionnelles. Gazométrie en fin d'épreuve : pH : 7,49 ; CO₂ t p : 76 vol.p.100 ; pCO₂ : 44,5 mm Hg ; SaO₂ : 93 p.100.
L'instillation de 2 ml d'Isuprel intra-bronchique ne modifie pas les pressions intratrachéales.

Le neuvième jour, la malade est trachéotomisée sur tube car il semble impossible d'envisager un sevrage de la machine.

Pas de problème nouveau jusqu'au quatorzième jour où la radiographie montre une opacité arrondie peu dense non homogène, hilare droite et une opacité floue à limites assez nettes au sommet droit.
Par ailleurs, les œdèmes ont réapparus. La malade reçoit toujours du soludécadron. On le réduit pour passer au cortancyl par sonde gastrique. Diminution des heures de ventilation assistée entre 12 h et 3 h par jour pendant 6 jours.

Au dix-huitième jour, nouvelle aggravation des gaz du sang avec pH : 7,28 ; CO₂ t p : 80 vol.P.100 ; pCO₂ : 74 mm Hg ; SaO₂ :

Chute tensionnelle après trois heures de reventilation sous machine ; pas de signe de choc, il existe une certaine torpeur avec obnubilation. La tension artérielle remonte sous aramine ; pas de signe de nécrose myocardique à l'E.C.G.

Au vingt et unième jour s'extériorise une très abondante hémorragie digestive amenant l'hématocrite à 14 p.100. Choc régressant après transfusion de 4,5 l de sang. La malade est replacée sous ventilation assistée, les corticoïdes sont arrêtés. Sédation rapide de l'hémorragie. La radiographie révèle un ulcus post-bulbaire.

Au trentième jour, apparition d'une opacité para cardiaque droite avec niveau liquide.

Quelques jours plus tard, le 19 juillet, arrêt cardiaque brutal : massage cardiaque externe, isuprel intra cardiaque, stimulation électrique sont sans effet.

Vérification (Professeur Agrégé de BRUX) :

- Abscès du lobe inférieur droit.
- Thrombose de l'artère pulmonaire droite.
- Modifications histologiques caractéristiques de la maladie asthmatique.
- H.V.G. et infarctus myocardique récent de la paroi postérieure du V.G.
- Pas d'ulcération digestive à l'examen macroscopique ou microscopique.

AU TOTAL :

E.M.A. chez une femme âgée avec hypercapnie majeure et acidose extrême. Intubation, ventilation assistée, traitement hormonal, adrénaline et T.H.A.M. Amélioration très lente du bronchospasme nécessitant une trachéotomie secondaire. Vers le 15^e jour assistance respiratoire discontinuée, mais survenue d'un choc hémorragique rattaché aux corticoïdes. Guérison du choc par transfusions massives. Par la suite survenue d'une surinfection pulmonaire droite avec abcès. Décès avec un mois d'hospitalisation. La vérification confirme l'abcès pulmonaire, et découvre une thrombose de l'artère pulmonaire droite ainsi qu'un infarctus myocardique récent.

OBS. N° 38 : Mme RUT... Marguerite, 66 ans.

ANTECEDENTS

Asthme post-ménopausique chez une obèse. Les crises sont peu sévères et peu fréquentes jusqu'en 1965. C'est en juin 1966 qu'elle entre à l'Hôpital de Montreuil pour un premier état de mal asthmatique survenu lors d'une crise thermale. Elle prenait alors de l'Alupent. Elle est traitée par corticothérapie à hautes doses. Depuis août 1966 elle est équilibrée par 30 mg de cortancyl, puis, 4 comprimés de triamcinolone. Elle est hospitalisée dans le service du Professeur MEYER en février 1967 où l'exploration fonctionnelle sous corticothérapie montre un déficit de 30 % avec un tiffeneau à 75 % et un V.R. à 36 %. La diffusion est abaissée (Dr. TRINQUET). L'étiologie allergique est suspectée sur la notion de coryza spasmodique, oedème de Quincke et urticaire : elle reçoit alors un traitement d'entretien par 20 mg de cortancyl.

EPISODE ACTUEL

Nouvelle hospitalisation dans le service du Professeur MEYER pour un second état de mal apparemment déclenché par une infection bronchique (malgré l'absence de fièvre), la mise en route d'une thérapeutique désensibilisante trois semaines avant, et l'arrêt simultané de la corticothérapie.

La malade entre le 30 décembre 1967, sa conscience est normale avec une polypnée intense à 30, une bradypnée expiratoire avec des sueurs profuses, une cyanose très marquée, une tachycardie à 130 avec galop droit, hépatomégalie et oedème des membres inférieurs. Les gaz artériels prélevés, la malade respirant à l'air, montrent une importante désaturation avec hypercapnie majeure : SaO_2 : 60 p.100 ; paO_2 : 32 mm Hg ; pCO_2 : 73 mm Hg ; CO_2 t p : 92 vol.p.100 ; pH : 7,35 ; H^+ t : 50 %.

Malgré l'antibiothérapie, l'oxygénothérapie et l'hémisuccinate d'hydrocortisone : 200 mg par 24 h, et 1 g de diamox, l'évolution se fait vers l'aggravation, aboutissant à la trentième heure au coma acidotique et hypercapnique. Elle est alors transférée en réanimation.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée le 31 décembre 1967 à 2 h 30, coma, agitation extrême, cyanose intense, sueurs profuses, polypnée à 60, pression artérielle à 20-10.

La malade est intubée d'urgence et placée sous M.M.S. avec une fréquence à 24, 11 l d'air et 9 l d'oxygène, une ventilation réelle à 15 l et une pression positive à + 50 cm d'eau.

Après une heure de ventilation assistée, baisse brutale de la pression artérielle à 4 de maxima. Après 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone : remontée tensionnelle à 17-8 (mise en place de 200 mg d'H.S.H.C. en perfusion).

Une gazométrie faite après vingt minutes d'arrêt du respirateur montre une hypercapnie modérée avec acidose gazeuse et hypoxémie : pCO_2 : 71 mm Hg ; pH : 7,28 ; CO_2 t p : 69 vol.p.100 ; SO_2 : 49 p.100.

Dans la journée du 31 décembre, il faut des pressions d'environ 50 cm H 20 pour obtenir une ventilation minute de 11 litres. Les aspirations endotrachéales ne ramènent aucune sécrétion.

A 18 h, lors d'un changement d'appareil (Engström), elle se désadapte ; avec 10 l d'air et 10 l d'oxygène et une fréquence à 24, on ne peut obtenir plus de 14 l de ventilation malgré des pressions à + 80 cm H 20. Mais la malade commence à s'agiter, et après 10 mg de diazépam et 5 cg de péthidine, on observe une chute des pressions à + 60 cm H 20 - et 10 mg de diazépam, à nouveau sont injectés à 21 h 30.

Vers 1 h, le 1er janvier 1968, recrudescence de l'agitation, les pressions remontent à + 75 cm H 20 et la fréquence cardiaque atteint 135. Elle reçoit 5 cg de péthidine et 0,4 mg de cédilanide.

A 8 h du matin, la fréquence cardiaque est à 100, la T.A. à 16 1/2-9, les aspirations restant improductives.

A 8 h 30, cyanose brutale et arrêt cardiaque avec mydriase. Massage cardiaque externe immédiat durant 20 minutes qui reste inefficace puis stimulation par Pace Maker externe, sans résultat. Le retrait de la sonde d'intubation montre un moule bronchique muco-purulent très adhérent et visqueux obstruant sur 1 cm l'extrémité inférieure du tube.

A la vérification (Pr.Agrégé de BRUX), tout l'arbre bronchique est encombré de moules si épais que l'extirpation à la pince s'avère très difficile, expliquant à posteriori la constitution si rapide de l'obstruction trachéale. Pas d'embolie pulmonaire. Retentissement ventriculaire droit et foie de stase. Petit adénome surrénalien gauche.

EN CONCLUSION

Etat de mal asthmatique asphyxique. Traitement médical tenté, en raison d'une conscience normale. Survenue brutale d'un coma quelques heures plus tard faisant instituer une intubation et une ventilation artificielle par appareil de M.M.S. Collapsus de reventilation transitoire. Aspirations blanches. Ischémie. Lésion diffuse à l'E.C.G. Ventilation par Engström avec pression d'insufflation à + 20 cm d'eau. Adaptation obtenue par valium, péthidine. Décès au deuxième jour par accident technique (obstruction complète du tube). Arrêt cardiaque non récupéré par massage cardiaque externe et changement de sonde. A la vérification, lésions typiques de l'état de mal asthmatique avec bouchon muqueux généralisé sans suppuration.

OBS. N° 39 : Mme DEN... Marcelle, 62 ans.

ANTECEDENTS

L'asthme de cette malade a débuté à l'âge de 33 ans, se manifestant par trois à quatre crises dyspnéiques par an. C'est à partir de l'âge de 59 ans qu'il s'aggrave, en effet non seulement apparaissent des épisodes infectieux bronchiques chaque hiver, mais trois accidents aigus vont nécessiter son hospitalisation, chacun régressant sous hormonothérapie.

Depuis mai 1967 est traitée par corticoïdes au long cours : cortidasmyl, triamcinolone, cortrophine, célestène. A noter que chaque tentative de sevrage s'est soldée par une recrudescence des épisodes dyspnéiques. Par ailleurs, cette malade a subi une ablation des cornets et un redressement de la cloison. On retrouve également des antécédents d'urticaire.

EPISODE ACTUEL

Il débute deux mois après sa sortie de Foch. Cette nouvelle crise motive son hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut dans le service du Professeur MEYER, le 18 mai 68 avec une bradypnée expiratoire, des sibilants à l'auscultation, une tachycardie à 130 sans hépatomégalie, ni œdème des membres inférieurs. Le contrôle de la gazométrie, la malade respirant à l'air, montre une hypoxémie avec hypercapnie et acidose gazeuse : SaO_2 : 76 % ; pCO_2 : 80 mm Hg ; CO_2 p t : 73 ; pH : 7,23. Elle reçoit 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Après une amélioration passagère, on observe malgré l'administration de 2100 mg d'H.S.H.C., 1,50 g de caréna, 100 U d'A.C.T.H., 3,2 mg de cétilanide et des antibiotiques, une aggravation clinique entraînant son transfert en réanimation.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 22 mai 1968 à 10 h 30, la malade est somnolente, sans cyanose ni sueurs ; elle est polypnéique à 36 avec bradypnée expiratoire et bruit de pigeonnier diffus à l'auscultation. La toux est grasse. L'expectoration purulente, mais difficile et peu abondante. Le cœur est rapide à 130. Il y a de discrets oedèmes des membres inférieurs, de plus on constate un emphysème sous-cutané cervical bilatéral. La radiographie montre une coulée d'air autour de la crosse de l'aorte (emphysème médiastinal ou décollement postérieur).

L'E.C.G. montre un axe à 90, et un rythme sinusal à 130.

Le prélèvement artériel montre une hypoxémie avec hypercapnie : SaO_2 : 63 p.100 ; pO_2 : 39 mm Hg ; pCO_2 : 75 mm Hg ; CO_2 t p : 87 vol.p.100 ; pH : 7,31 (à l'air depuis 25 mn).

La malade est placée sous oxygène 1,5 l/mn par sonde nasale.

Dans l'après midi, aggravation de l'état clinique avec troubles de la conscience et de l'état biologique avec acidose respiratoire et hypercapnie : pH : 7,20 ; pCO_2 : 89 mm Hg ; CO_2 t p : 83 vol.p.100 ; SaO_2 : 96 p.100 (sous 1,5 l d'oxygène). La malade est intubée et placée sous ventilation artificielle par appareil de M.M.S.

Rapide amélioration clinique et biologique : sous 11 l d'oxygène et 3,7 l d'air : pH : 7,36 ; CO_2 t p : 76 vol.p.100 ; pCO_2 : 58 mm Hg ; SaO_2 : 96 p.100.

Diminution de l'emphysème médiastinal. Evolution sans problème jusqu'au 24 mai. La malade a alors reçu en réanimation 1,050 g d'H.S.H.C. et 1,2 mg de cédilanide.

Le 24 mai, à 18 h, la T.A. chute de 15 à 10 avec accélération de la fréquence cardiaque à 150 et apparition de sueurs. On augmente un peu la ventilation ce qui ramène la ventilation théorique aux chiffres précédents. Il n'y a pas d'encombrement, mais, un grand lavage bronchique suivi d'une hyperinflation ramène de nombreux petits moules muco-purulents, la pression endotrachéale passe de + 40 à + 38 cm H 20.

La persistance de la tachycardie et de sueurs conduit à faire un E.C.G. à la recherche d'une embolie pulmonaire, mais il montre une rotation de l'axe de 90 à - 30, pas de S 1 Q 3 et une augmentation de S en V 5, V 6. La tension est alors à 17.

Désadaptation contrôlée par une augmentation de la ventilation.

A 21 h, nouvelle chute de la tension à 9 1/2 avec pouls à 120 ; sous 50 mg d'H.S.H.C. et 0,4 mg de cédilanide, la tension remonte à 11 et le pouls revient à 90.

A 23 h 45 devant une impression de tachyarythmie du pouls, on fait un nouvel E.C.G. qui nous montre un retour de l'AQRS à 90.

A 0 h 45, la pression artérielle atteint 6 1/2 avec une tachycardie à 200 ; 2 ampoules successives soit 0,8 mg de cédilanide sont sans action.

A 1 h 05, la tension est à 9 1/2, la ventilation réelle à 18 l ; les pressions sont normales et la malade est parfaitement consciente.

A 1 H 20, elle est trouvée livide, les extrémités cyanosées et froides, le pouls est imprenable, il existe une mydriase avec abolition des réflexes photo-moteurs. Le moniteur montre une bradycardie avec Q R S élargi. On ne constate pas de reprise de l'activité spontanée sous massage cardiaque externe.

La canule retirée après le décès est parfaitement perméable.

Vérification : (Pr. de BRUX) : Les prélèvements effectués dans les deux poumons ont un aspect semblable. L'examen montre des lésions caractéristiques d'asthme bronchique. Les lumières bronchiques sont partiellement occupées par des masses de mucus infiltrées par des cellules inflammatoires polymorphes surtout polynucléées et des cellules bronchiques desquamées. La muqueuse sinueuse, hyperplasique et excrétaire repose sur une membrane basale épaissie et hyalinisée. Les muscles sont hypertrophiés. Les parois bronchiques sont congestives et infiltrées d'éléments inflammatoires parmi lesquels on ne rencontre qu'assez peu d'éléments éosinophiles. Il existe quelques petits foyers de suppuration péribronchique avec réaction macrophagique et substance anhydre orangeophile, nécrosée, ressemblant à ce qu'on voit dans les petits foyers de déglutition. Pas d'importantes modifications du parenchyme en dehors des lésions asthmiques, la trame pulmonaire est discrètement emphysémateuse. Mais, il existe une congestion vasculaire veineuse marquée avec des phénomènes de stagnation et des thromboses des petits troncs vasculaires, mais sans image d'infarctus.

Coeur : Les prélèvements effectués au niveau des deux ventricules montrent une importante dégénérescence graisseuse et zenchénienne avec phénomènes de souffrance des fibres myocardiques (diminution de la striation, vacuolisation, noyaux centraux et rétractés) sans signe de nécrose. On observe des aspects de congestion interstitielle avec oedème. Il n'y a pas d'endocardite. On n'observe pas de coronarite mais les veines sont distendues avec hématies dans la lumière.

Rein droit : petit adénocarcinome à cellules claires, bien limité dans la corticale. Les cellules claires délimitent des cavités qui contiennent une substance très éosinophile.

Surrénale gauche très lysée.

Au total, il semble s'agir d'une défaillance cardiaque.

Par ailleurs, l'analyse rétrospective des E.C.G. ne montre pas de signes flagrants d'intoxication digitalique, 6 mg de cédilanide au total, (ni bloc auriculo-ventriculaire, ni ectopie ventriculaire), mais on y retrouve des anomalies indiscutables :

Rythme sinusal sur le premier.

Rythme supraventriculaire non sinusal sur les autres.

Tachycardie supra ventriculaire à 200 sur l'avant dernier, ou peut-être lambeau de tachysystolie en D₂ à vitesse 50.

Cupule digitalique importante.

Curieux et brutal changement de l'axe de Q R S.

L'intoxication digitalique peut être la cause du décès encore que celui-ci ait eu lieu en asystole progressive avec rythme idio ventriculaire inefficace terminal sans fibrillation ventriculaire. Mais, la présence possible d'une tachysystolie sur l'avant dernier E.C.G. peut faire discuter le rôle de la digitaline dans l'évolution léthale.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique avec hypercapnie. Intubation, ventilation assistée sous M.M.S. en raison de l'aggravation clinique, sécrétions trachéales peu abondantes, très épaisses. Emphysème sous cutané, discussion d'un emphysème médiastinal. Décès au troisième jour de la ventilation artificielle malgré une hématoxe satisfaisante. Rôle possible de hautes doses de digitaline dans l'évolution léthale.

OBS. N° 40 : BAU... Roland, 60 ans.

ANTECEDENTS

Asthme à début tardif (à 47 ans) révélé après une intervention pour déviation de la cloison. Cette dyspnée survient lors d'épisodes infectieux traités par antibiotiques, il a en effet des bronchites tous les hivers. Depuis cette époque, il bénéficie d'une corticothérapie d'entretien (trois comprimés en moyenne par jour) avec successivement : cortisone, cortancyl, dilar. Il a fait deux cures à Amélie-les-Bains et à Vernet. Il a beaucoup utilisé les broncho-dilatateurs (dyspné-inhal jusqu'en 1965, puis Spray Aleudrine) et le caréna intra veineux.

Cette insuffisance respiratoire chronique a entraîné une invalidité avec arrêts de travail fréquents, et arrêt total depuis 1967. Le premier retentissement cardiaque semble remonter à cette date où apparaissent des oedèmes des membres inférieurs. Deux épisodes aigus, en juin 1967 et avril 1968 ont nécessité son hospitalisation à Vaugirard. Il en sort avec une dyspnée d'effort à deux étages, 1 km à plat et la radio pulmonaire montre alors des séquelles pleurales bilatérales.

EPISODE ACTUEL

Sorti depuis huit jours de Vaugirard avec comme traitement un caréna I.V. matin et soir, il voit réapparaître le 29 mai 1968 au matin une crise dyspnéique calmée par pulvérisation de Spray d'aleudrine.

A 18 h, s'installe une orthopnée permanente non calmée par l'Aleudrine (dont il abuse).

Un soludécadron, puis un caréna I.V. sont sans effet.

Transporté d'urgence à l'Hôpital Boucicaut, il reçoit à son arrivée 0,25 g de caréna, 8 mg de soludécadron, 0,4 mg de cédilanide. Une saignée de 300 ml est effectuée, mais toutes ces thérapeutiques sont inefficaces. Il est alors transféré en réanimation.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 29 mai 1968 à 22 h, la conscience est normale, il existe une légère cyanose, de discrètes sueurs, une polypnée à 27 avec bradypnée expiratoire et tirage modéré. L'auscultation retrouve des sibilants diffus rendant impossible l'examen cardiaque. La pression artérielle est à 14-9, la fréquence cardiaque à 140. La radio montre des séquelles pleurales basales et une importante distension; l'électrocardiogramme des signes d'hypertrophie ventriculaire droite de type coeur pulmonaire chronique (S1 Q3 - S jusqu'en V 6). Pas d'hypertrophie auriculaire droite. Le malade est apyrétique avec une leucocytose à 10.600 et on découvre une glycémie à 2,35 g sans notion de diabète connu. Le contrôle du sang artériel montre, après un arrêt de l'oxygène depuis dix minutes, une hypercapnie avec acidose gazeuse : $p\text{CO}_2$: 68 mm Hg ; pH : 7,16 ; CO_2 t p : 58 vol.p.100 ; SaO_2 : 69 p.100.

Le malade est immédiatement placé sous 5 l d'oxygène par sonde nasale et sous perfusion de 75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, avec adjonction d'antibiotiques.

L'aggravation clinique avec apparition de troubles de la conscience avec une légère cyanose sous oxygène et un bruit de galop droit, et l'aggravation biologique avec ascension de la $p\text{CO}_2$ à 85 mm Hg et augmentation de l'acidose gazeuse avec pH : 7,16, va nécessiter le recours à l'intubation et à la ventilation assistée au M.M.S. Devant les difficultés d'adaptation, le malade reçoit une perfusion de valium : 40 mg dans 250 ml de glucosé isotonique. Les perfusions d'hémisuccinate sont poursuivies à la dose de 150 mg/24 h.

Au deuxième jour de ventilation artificielle, amélioration considérable : pH : 7,44 ; $p\text{CO}_2$: 48,5 mm Hg ; CO_2 t p : 76 vol.p.100 ; CaO_2 : 98 p.100 ; $p\text{O}_2$: 175 mm Hg. (sous 16,5 l d'air et 7 l d'oxygène pur, avec une ventilation réelle de 16 l/mn). Au cours de cette journée, l'adaptation est maintenue par la poursuite du valium en perfusion à la dose de 40 mg par 24 h. Il reçoit aussi 400 mg d'H.S.H.C.

C'est au troisième jour que l'aspiration ramène une expectoration purulente, d'autre part petit clocher à 38° avec 10.600 leucocytes (solnicol 2 g - colimycine 3 millions).

Le malade est extubé au quatrième jour, et les gaz prélevés le malade respirant à l'air sont satisfaisants : pH : 7,54 ; $p\text{CO}_2$: 37,5 mm Hg ; CO_2 t p : 71 vol.p.100 ; SaO_2 : 88 p.100 ; $p\text{O}_2$: 44 mm Hg. L'auscultation quelques heures plus tard est parfaitement libre, la fréquence respiratoire à 16, et la fréquence cardiaque à 88. Il est placé sous oxygène par sonde nasale. Le galop disparaît deux jours plus tard.

A signaler, au cours de la ventilation assistée, des douleurs de l'hypochondre droit (au troisième jour), avec hématomose de faible abondance faisant cesser les corticoïdes progressivement et mettre en place une aspiration gastrique.

Des radiographies digestives faites ultérieurement montreront un bulbe anormal, mais sans image d'ulcère, un traitement par oxyferriscorbène est commencé ainsi que quatre transfusions de sang.

D'autre part, chute de la leucocytose à 6.200 et baisse de la glycémie à 0,90.

Le malade sort le 22 juin en parfait état clinique et biologique :
pH : 7,49 ; CO_2 t p : 58 vol.p.100 ; pCO_2 : 34 mm Hg ; SaO_2 : 93 p.100 ;
 pO_2 : 92,5 mm Hg.

L'épreuve fonctionnelle respiratoire montre un très discret déficit de 10 % ; bien qu'il y ait un important freinage bronchique (Tiffeneau 50 %), le déficit obstructif est pratiquement compensé par une excellente capacité vitale. Le freinage est amélioré de 10 % avec aleudrine. Il y a déjà une distension importante ($\frac{\text{VR}}{\text{CT}} = 40 \%$) avec temps de mixique allongé et capacité de diffusion abaissée à 75 % de la normale. (Docteur MIGNON)

Par la suite réhospitalisation du 12 juillet au 5 août chez le Professeur MEYER pour dyspnée continue.

La gazométrie à l'entrée montre alors une hypocapnie : pCO_2 : 26 mm Hg ;
 CO_2 t p : 55 vol.p.100 ; SaO_2 : 96 p.100 ; pO_2 : 79 mm Hg ; pH : 7,59.

Il est traité par la théophylline, les antibiotiques et l'oxygène. La numération montre alors 5.600 leucocytes avec 16 % d'éosinophiles.

Il part en convalescence à la Musse le 26 août. On y note un état dépressif. Le 16 octobre 1968 : décès brutal attribué à une embolie pulmonaire.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique avec hypercapnie et acidose mixte.
Intubation, ventilation artificielle sous M.M.S. durant quatre jours.
Hématomose faisant cesser l'hormonothérapie. Retour à une hématoxémie normale, avec guérison de l'état de mal.
Décès brutal cinq mois plus tard, apparemment lié à une embolie pulmonaire.

OBS. N° 41 : Mme Gabrielle DES..., 27 ans.

ANTECEDENTS

C'est à 24 ans, après un effort important (course à vélomoteur) qu'apparaît une dyspnée inspiratoire avec toux quinteuse et fièvre cédant en une journée sans traitement.

Six mois plus tard, crise typique d'asthme traitée par corticoïdes. Ce traitement sera poursuivi quotidiennement par la suite. Il semble que la malade n'ait eu que quelques périodes sans dyspnée avec recrudescence lors d'une grossesse. En effet elle est alors grabataire. Un séjour à l'Hôpital de Saint Denis en janvier 67 l'améliore quelque peu, mais de nouvelles crises subintrantes réapparaissent et l'accouchement, le 14 juin 1967 est suivi d'une dyspnée permanente. Le traitement par corticoïdes est poursuivi.

Elle est hospitalisée à l'Hôpital Boucicaut chez le Professeur MEYER en juin 1968 pour une dyspnée régressant sous cortancyl - caréna - soludécadron. On tente alors de supprimer les corticoïdes, mais elle revient d'urgence quelques jours plus tard en état de mal asthmatique traité alors par hémisuccinate, cortancyl et soludécadron (une exploration fonctionnelle respiratoire montre un déficit ventilatoire de 75 % - Dr. TRINQUET). On note alors une aménorrhée depuis l'accouchement. Elle prend du Lutéran pour avoir ses règles.

EPISODE ACTUEL

Il commence le 20 juillet par une tentative d'autolyse : absorption de 20 comprimés de cortancyl avec alcool (problèmes familiaux - grossesse). La dyspnée s'étant accrue, on lui prescrit à nouveau du cortancyl et la dyspnée ne fait qu'augmenter. Elle est à nouveau hospitalisée chez le Professeur MEYER à l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION :

A l'entrée le 28 juillet 1968, elle est consciente, avec une polypnée à 36 et une bradypnée expiratoire. Elle a une tachycardie à 120. Une tension artérielle à 16 1/2 - 10 1/2. L'E.C.G. montre une hypertrophie auriculaire droite et S 1 Q 3.

Une saignée de 300 ml ramène la tension à 13-9 mais n'entraîne pas d'amélioration.

Les gaz du sang faits par la suite à l'air montrent une hypoxémie avec hypercapnie : SaO_2 : 84 % ; pCO_2 : 68 mm Hg ; CO_2 t p : 68 vol.p.100 ; pH : 7,25 ; doute² sur cette valeur.

Elle reçoit alors 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la journée et 0,25 g de caréna intra veineux et oxygène par sonde nasale.

Le lendemain, on constate une nette amélioration, mais avec persistance des sibilants. Les gaz du sang prélevés, la malade respirant sous 1 l d'oxygène montrent une correction de l'hypoxémie et de l'hypercapnie : pO_2 : 83,5 mm Hg ; SaO_2 : 94 p.100 ; pCO_2 : 37 mm Hg , CO_2 p : 58 vol. % ; pH² : 7,44.

Elle reçoit encore 250 mg d'H.S.H.C. puis du cortancyl à doses dégressives.

Cependant, le 1er août vers 12 h, polypnée à 24 avec battement des ailes du nez, oppression, sueurs, impossibilité de cracher, mais, paradoxalement l'auscultation est typique d'asthme, sans particularité. On entend bien la composante inspiratoire, pas de galop, mais tachycardie à 150.

A 13 h 15 : après un soludécadron I.V., expectoration mousseuse, la fréquence respiratoire est à 32, le pouls à 134 et la T.A. à 15-9. Au bout de 5' elle se calme et s'assoupit. Les gaz faits sous 3,5 l d'oxygène montrent une importante hypoxémie et une grande hypercapnie : SaO_2 : 64 p.100 ; pO_2 : 44 mm Hg ; pCO_2 : 96 mm Hg ; CO_2 p : 88 vol.p.100 ; pH : 7,19.

L'état clinique va s'améliorer en quelques heures après rejet d'abondantes sécrétions collantes. La conscience redevient normale et le pouls se ralentit.

L'état de la malade n'inspirera plus d'inquiétude dans la soirée. Poursuite de l'hormonothérapie.

Le lendemain, la malade n'est plus dyspnéique, l'expectoration est muco-purulente, la FR est à 15, le pouls à 72 et la T.A. à 10-7 et les gaz à l'air sont très améliorés : pH : 7,44 ; CO_2 p : 72 vol.p.100 ; pCO_2 : 46,5 mm Hg ; SaO_2 : 88 % ; pO_2 : 61 mm Hg. Mais, elle a une nouvelle crise dyspnéique devant sa famille avec polypnée toux. Quelques crachats difficiles à éliminer. Une fréquence cardiaque à 140, une T.A. à 15 1/2 de maxima. Un soludécadron I.V. provoque une expectoration mousseuse et une amélioration nette et rapide. On remplace rapidement l'H.S.H.C. par le cortancyl 60 mg.

Quelques petites crises se reproduisent, rapidement jugulées par des injections I.V. de soludécadron.

Le prélèvement artériel à l'air fait le 5 août (au sixième jour de la crise) montre : pH : 7,46 ; CO_2 p : 71 % ; pCO_2 : 44 mm Hg ; SaO_2 : 94 % ; pO_2 : 69 mm Hg.

Elle sort le 31 août avec une corticothérapie d'entretien : (3 comprimés de cortik).

Par la suite, crises subintrantes, nouvelle hospitalisation pour état de mal non hypercapnique régressant sous traitement médical.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique traité médicalement en raison de l'hématose. Au 5è jour, recrudescence de la dyspnée avec E.M.A. asphyxique, PaCO_2 à 91 mm Hg et tachycardie à 150 paraissant liée à une oblitération brutale des gros troncs bronchiques. Alors qu'on envisageait la ventilation artificielle, la condition clinique et humorale s'améliore brutalement avec poursuite du traitement antibiotique et hormonal.

OBS. N° 42 : Melle JAC... Ann, 33 ans.

ANTECEDENTS

Chez une malade de 33 ans, sans antécédents allergiques personnels ni familiaux, mais présentant un problème psychologique certain, apparition à l'âge de 19 ans d'un asthme se manifestant par deux à six crises par an traitées par corticoïdes et aérosols pendant deux semaines. Deux de ces crises ont nécessité l'hospitalisation (aux Etats Unis) et la ventilation assistée. Par ailleurs, fatigue et émotion semblent les facteurs déclenchants les plus fréquents.

EPISODE ACTUEL

Il débute le 5 août 1968, au cours d'un séjour à Paris. Elle est admise à l'Hôpital Américain à 21 h 30 où elle reçoit une thérapeutique variée avec 1,2 mg d'adrénaline, largactyl, valium, mogadon, neutraphylline phénobarbital, A.C.T.H. et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, de l'allergoglobuline et de l'oxygène. Devant l'inefficacité de ce traitement, la malade est transférée le lendemain au centre de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée le 6 août 1968 à 19 h, la malade cyanosée est confuse, polypnéique à 44 par minute, en proie à un épuisement respiratoire certain. Sa tension artérielle est à 14-8 avec tachycardie à 120. Elle est apyrétique avec 25.200 leucocytes et 91 % de PN. La radio est sans particularité. La prise de sang intra-artérielle montre une acidose respiratoire avec hypoxémie : pH : 7,19 ; pCO_2 : 80 mm Hg ; SaO_2 : 78,5 p.100 ; CO_2 t p : 33,3 meq.

Elle reçoit 2 l d'oxygène par sonde nasale et une perfusion de 40 Unités d'A.C.T.H.

Trois heures après l'arrivée, elle est dans un coma profond. L'intubation est décidée. Par suite d'un accident technique, survenue d'un arrêt cardiaque immédiatement contrôlé par massage cardiaque externe. La ventilation étant assurée par un Ranima. L'administration de dolosal 10 cg et l'encombrement entraînent une chute tensionnelle à 9-5. La malade est alors mise sous perfusion d'isuprel (2 ampoules dans 250 cc) et on continue la ventilation à la main pendant cinq heures. La tension artérielle remonte à 12-8 1/2 et la fréquence cardiaque à 72 avant la pose de l'isuprel s'accélère et atteint 100.

L'extubation est sans problème, et la malade tout à fait consciente avec une tension artérielle à 13 et une fréquence respiratoire à 30.

Au cours de ces premières vingt-quatre heures, elle reçoit 3.100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Le lendemain, amélioration clinique, la T.A. semble se stabiliser, on arrête alors l'isuprel. La malade tousse, mais l'expectoration est peu abondante. Elle reçoit encore 3 g d'H.S.H.C. et 1,5 g de chloromycétine. Le bilan des gaz prélevés à l'air, montrent une acidose gazeuse persistante : pH : 7,29 ; pCO_2 : 60 mm Hg ; CO_2 t p : 29,7 mEq ; SO_2 : 78 p.100, mais la V.A. n'est pas reprise devant l'amélioration clinique.

Au troisième jour, arrêt de la corticothérapie intra veineuse, relai par 40 mg de cortancyl. Persistance des sibilants.

Elle quitte alors l'Hôpital Claude Bernard le 10 août pour l'Hôpital Américain.

Mais, persistance d'une dyspnée, et apparition d'une urticaire généralisée.

Elle est alors hospitalisée quatre jours après sa sortie de l'Hôpital Claude Bernard, au centre de réanimation de l'Hôpital Bichat. Elle est alors somnolente avec chute tensionnelle. Les gaz du sang montrent une alcalose métabolique : pH : 7,60 ; CO_2 t p : 78 vol.p.100 ; pCO_2 : 36 mm Hg ; SO_2 : 94 p.100 ; pO_2 : 60 mm Hg.

Difficilement intubée, elle arrache sa canule. On observe alors au même moment des vomissements mais il ne semble pas y avoir d'inondation trachéale.

Elle est traitée par H.S.H.C., antibiotiques et oxygénothérapie par sonde nasale. La crise cède rapidement.

Elle sort précipitamment et le seul examen effectué montre alors une baisse de la leucocytose de 44.000 à 22.200 avec apyrexie.

Elle retourne à l'Hôpital Américain le 18 août.

EN CONCLUSION :

Etat de mal asthmatique avec acidose et importante hypercapnie. Intubation et ventilation au ranima pendant 5 heures. Corticothérapie intensive A.C.T.H. A noter un arrêt cardio-respiratoire rapidement réversible à la suite d'un accident technique. Nouvelle hospitalisation quelques jours après sa sortie : sédation rapide de la crise dyspnéique sous oxygène, corticoïdes et antibiotiques

OBS. N° 43 : Mme CHA... Mélanie, 67 ans.

ANTECEDENTS

aurait depuis 15 ans des épisodes fréquents de bronchite.
En 1961 à la suite d'une sinusite apparition d'un asthme aggravé depuis 6 mois avec dyspnée continue, traité par 3 comprimés de cortik par jour (15 mg de Prednisone) Dyspné-Ihnal - Alupent - Aleudrine.

Noter une recherche d'allergie avec désensibilisation à la poussière de 1962 à 1966 avec légère amélioration par la suite.

EPISODE ACTUEL

Sevrage inopportun d'une corticothérapie au long cours, quinze jours auparavant. Le 27 sept. 1968 apparition progressive d'une dyspnée importante résistant aux pulvérisations abusives de sympathomimétiques. Devant une aggravation clinique importante elle est transférée le lendemain dans le service de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 28 septembre 1968 à 15 h 30, angoisse, agitation, cyanose intense, polypnée à 30 par minute avec bradypnée expiratoire, tirage inspiratoire. Sibilants diffus à l'auscultation. Tachycardie à 100 avec un galop droit. Pression artérielle à 20-11, PV à 10, l'E.C.G. montre une H.A.D.

La malade est immédiatement placée sous oxygène 1,5 l par sonde nasale. La gazométrie montre alors une importante hypercapnie avec acidose et hypoxémie : $p\text{CO}_2$: 70 mm Hg ; pH : 7,28 ; SaO_2 : 77 p.100 ; $p\text{O}_2$: 52 mm Hg ; CO_2 t p : 77 vol.p.100.

Devant l'état de conscience de la malade, un traitement médical est entrepris : hémisuccinate d'hydrocortisone 100 mg d'emblée en intra-veineux et perfusion, avec des aérosols bronchodilatateurs, et une antibiothérapie : solnicol, colimycine. Mais pas d'amélioration.

A 18 h : injection de 200 mg de xylocaïne en I.V. suivie d'une perte de connaissance de 10 minutes avec aggravation de la dyspnée ; polypnée à 48, aucun signe neurologique lors de la reprise de la conscience.

A 20 h 30 : amélioration de la gazométrie : pH : 7,31 ; $p\text{CO}_2$: 66 mmHg ; CO_2 t p : 80 ; SaO_2 : 93 p.100 ; mais, la malade ayant reçu 500 mg d'H.S. H.C. est épuisée et très dyspnéique : intubation. La malade est placée sous respirateur d'Engström, adaptation très difficile. Les pressions sont considérables + 65 sous 2 l d'air 13 l d'oxygène avec une ventilation réelle de 14 l. L'aspiration est claire et peu abondante.

Bonne adaptation après 10 mg de valium IV, et 5 cg de péthidine en sous cutanée avec hypotension à 8 régressant spontanément. Les pressions restent très élevées de + 75 à - 5 cm d'eau avec 8 l d'air et 11 l d'oxygène, et une ventilation réelle à 14 l.

29 septembre 1968 : mise en place d'une perfusion de valium. Diminution de la ventilation : 6 l d'air et 9 l d'oxygène avec des pressions de + 55 à - 5 et une ventilation réelle de 12 l.

A 3 h : 5 cg de dolosal.

A 12 h : malade désadaptée avec tirage. Sibilants diffus et une aspiration peu productive.

La gazométrie sous 8 l d'air, 9 l d'oxygène et VR : 12 l montre une baisse de la $p\text{CO}_2$: 54 mm Hg; CO_2 t p : 70 v.p.100; pH : 7,33 ; SaO_2 : 96 p.100.

On modifie les chiffres de ventilation : air 10 l, oxygène 7 l; la ventilation réelle est alors de 14 l/mn et les pressions sont inchangées. La malade se calme sous perfusion de valium.

A 17 h agitation importante : injection de 5 cg de dolosal; TA : 13-8. Mais une demi-heure plus tard TA : 7 avec sommeil profond. Retour de la TA à 15 sous aramine. Chute à nouveau à 7 après une demi-heure sans aramine. Reprise de la perfusion jusqu'à 21 h. Par la suite le seul sédatif utilisé pour calmer la malade est le valium. A noter une hyperleucocytose à 18.000 G.B. avec 34 % de PN et 4,35 M GR.

1er octobre : essai de débranchement et changement de tube car après 10 mn sous 1 l d'oxygène la TA monte à 17-9, et la fréquence respiratoire atteint 40, diminution des râles. T : 38°3.

Le lendemain, disparition presque totale des sibilants avec chute des pressions nécessaires à + 50 pour une ventilation réelle de 18 l (en reçoit 23). L'expectoration est collante et typique.

Le 3 octobre, à 6 h : 20 cc de vomissements noirâtres dans la matinée, malade très somnolente n'exécutant pas les ordres simples. Bonne adaptation. Pas de râles à l'auscultation, passage à gentamycine et tifomycine.

Le 4 octobre persistance des troubles de la conscience, aspirations abondantes avec nettes diminutions des pressions nécessaires à la ventilation + 40 - 10 pour 12 l d'air et 7 l d'oxygène avec ventilation réelle de 13 l ; gazométrie après 30 mn sous 3 l d'oxygène montre des résultats très satisfaisants : pH : 7,36 ; CO_2 t p : 59 vol.p.100 ; $p\text{CO}_2$: 45,5 mmHg; SaO_2 : 89 %; $p\text{O}_2$: 70 mm Hg.

15 h 10 : débranchement avec tachypnée à 42. TA : 13-8; tachycardie à 136. Sécrétions importantes, par moment la conscience paraît s'améliorer de façon très fugitive.

18 h 30 : au cours d'une tentative d'extubation, vomissements noirâtres, la canule encore intratrachéale est réenfoncée et le ballonnet regonflé, pas d'inhalation de liquide gastrique; pas de chute tensionnelle 11-8. La malade est placée à nouveau sous respirateur. L'état de la conscience est de plus en plus précaire sans aucun signe de localisation avec réaction lors des incitations douloureuses.

21 h : agitation.

23 h 30 : Malade sous aspiration digestive discontinuée et recevant de la néomycine. On diminue les corticoïdes (par ailleurs persistance de la température à 38°5 avec 30.900 GB et 90 % de PN).

5 octobre 3 h : réapparition de la conscience, obéit aux ordres simples. La gazométrie sous 3 l d'oxygène est tout aussi satisfaisante que la veille. La malade est extubée.

7 octobre : auscultation normale. La malade apyrétique est tout à fait consciente et ne se souvient pas des huit jours précédents. Aphonie. Arrêt de l'aspiration digestive.

9 octobre : sonde gastrique retirée depuis la veille, persistance d'une tachycardie importante à 120, passage de la malade dans le service du Professeur MEYER.

10 octobre : apparition de douleurs à type de crampes, basi thoraciques G et D pendant la prise d'aliments cédant après le repas, le creux épigastrique est sensible à la palpation. Par ailleurs aphonie persistante avec tachycardie à 120.

14 octobre : le traitement institué est : 10 mg de cortancyl, oxyferriscorbone ; arrêt des antibiotiques. Lors d'une radiographie, malaise avec perte de connaissance et perte des urines.

A 23 h : douleurs de la base thoracique et de l'hypochondre droit avec dyspnée. Pas de signe patent d'embolie pulmonaire mais ne pouvant l'éliminer, on hésite à mettre aux anticoagulants cette malade ayant eu une hémorragie digestive récente.

15 octobre 1968 : régression de la dyspnée, pas de douleur. La gazométrie sous 1 l d'oxygène montre un pH à 7,56 ; pCO_2 : 32 mm Hg; SO_2 : 94 p.100 ; pO_2 : 110 mm Hg. On note aussi une hypokaliémie à 110² mg par litre et un hématokrite à 25 % avec une numération à 3,8 M. de GR et 4.000 G.B. avec 57 % de PN.

16 octobre 1968 : on est tenté de mettre en doute l'hématocrite de la veille : car après 900 cc de sang on retrouve un hématokrite à 38 %. Par ailleurs persistance de l'aphonie et de la tachycardie à 150. On note une asthénie marquée.

18 octobre : Hématocrite à 42 % avec 3,95 M de GR. La malade reçoit seulement 5 mg de cortancyl oxyferriscorbone. Mais depuis 2 jours réapparition d'une hyperthermie : 38°.

23 octobre : Reprise des antibiotiques : Keflin, Péniciline; elle reçoit 10 mg de cortancyl et 4 g de Kcl ; nette diminution des crampes lors de la prise d'aliments et disparition totale de l'aphonie persistance de la tachycardie. La kaliémie est à 145 mg.

Par la suite aucun problème nouveau. Part en maison de repos. Une EF.R. montre qu'il s'agit, malgré l'âge de cette malade d'un asthme pur sans déficit global.

AU TOTAL :

E.M.A. avec hypercapnie et acidose gazeuse. Intubation, ventilation artificielle pendant une semaine. Diazepam, péthidine. Hormonothérapie. Retour des gaz du sang à des chiffres proches de la normale. A noter quelques troubles de la conscience sous V.A. ayant totalement régressé et une hématomélie ayant fait diminuer les doses de corticoïdes.

OBS. N° 44 : FIG... Claude, 41 ans.

ANTECEDENTS

Asthme infantile guéri à la puberté. Vers 30 ans, reprise des crises dyspnéiques de courte durée, à raison de deux ou trois par mois. C'est en juin 1968, à Venise, qu'apparaît la première crise importante, semble-t-il déclenchée par la fatigue et l'humidité. Il découvre alors les pulvérisateurs de sympathomimétiques. En juillet 1968, à la suite d'un décès dans sa famille, et lors d'un voyage en Autriche, aggravation des crises à prédominance nocturne. Il est alors traité par des antibiotiques, mais, devant l'inefficacité de cette thérapeutique, il rentre en France en urgence. Il va alors consulter en quarante huit heures cinq médecins... Enfin, ce malade qui utilise depuis deux mois alupent et bronchomister à raison de 50 à 60 pulvérisations par jour est aussi traité par le cortancyl à des doses allant de 25 à 50 mg par jour mais, persistance de la dyspnée. On note chez ce malade une cautérisation des cornets à 12 ans, coryza spasmodique, allergie au pollen, à la moutarde et aux amandes. Par ailleurs, certaines crises semblent déclenchées par des facteurs émotionnels ou climatiques, le surmenage (4.000 km par mois) y prenant aussi une part certaine.

EPISODE ACTUEL

Ce malade en proie à une dyspnée permanente depuis juillet 1968 et utilisant de façon abusive les sympathomimétiques est hospitalisé au centre de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard le 14 octobre pour dyspnée aiguë plus violente. La pression artérielle est à 15-10, la fréquence cardiaque à 125 et il existe à l'air une hypoxémie sans hypercapnie : SaO_2 : 80 p 100 ; PaCO_2 : 45 mm Hg. Soulagement immédiat après une injection de soludécadron et de 2° théophylline et oxygénothérapie par sonde nasale. Mais, trois heures après, lors de la réouverture d'une chambre formolée voisine, recrudescence de la dyspnée. Une perfusion d'H.S.H.C. est mise en place avec une injection de 500 mg dans la tubulure. Devant l'inefficacité de ce traitement, le lendemain on perfuse H.S.H.C. 0,50 mg de synacthène et il reçoit des aérosols d'Aleudrine. Aucun effet. La gazométrie artérielle montre une hypercapnie avec acidose gazeuse : PaCO_2 : 66 mm Hg ; pH : 7,22 ; CO_2 t p : 71 v.p.100 ; et le malade est transféré au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée le 15 octobre 1968, légère cyanose à l'air avec polypnée à 54, bradypnée expiratoire, tirage sus claviculaire et intercostal inférieur, sibilants diffus dans les deux champs pulmonaires à prédominance expiratoire, augmentés après la toux grasse mais inefficace; turgescence spontanée des jugulaires, tachycardie à 100, pression artérielle à 18-12, hépatomégalie de deux travers de doigt sans reflux hépato jugulaire.

On note par ailleurs un emphysème sous cutané à la base du cou et extrémité supérieure du thorax visible sur le cliché radiologique sensiblement normal, pas d'anomalie à l'électrocardiogramme.

La gazométrie intra artérielle (prélèvement fait à l'air ambiant) montre une aggravation de l'hypoventilation alvéolaire : SaO_2 : 72 p.100 ; PaCO_2 : 69 mm Hg ; CO_2 t p : 81 vol.p.100 ; pH : 7,31.

Cependant, la conscience étant intacte, on décide de prescrire une corticothérapie intensive associée à une oxygénothérapie par sonde nasale : un soludécadron intra veineux et 200 mg d'H.S.H.C. en quatre heures avec solnicol 2 g et colimycine 2 M.

Mais, le bronchospasme ne cède pas, cependant le malade prétend être amélioré et l'auscultation thoracique paraît meilleure et, le lendemain après avoir reçu 500 mg d'H.S.H.C. et 4 mg de soludécadron, le malade conscient est toujours aussi polypnéique. Les gaz prélevés en intra-artérielle sous 3 l d'oxygène montrent une discrète aggravation de l'hypercapnie. PaCO_2 : 75 mm Hg ; SaO_2 : 92 p.100 ; CO_2 t p : 90 vol.p.100 ; pH : 7,31 ; PaO_2 : 76 mm Hg.

13 h 20, une nouvelle gazométrie montre, sous 3 l d'oxygène, une PaCO_2 à 62 mm Hg, mais devant l'état clinique on décide de l'intuber tout en poursuivant les perfusions d'H.S.H.C. 300 mg par 24 h, et en instituant des lavages bronchiques au sérum physiologique. Au cours de l'anesthésie locale des efforts de toux ramènent une expectoration purulente. Le malade est placé sous Spiromat 661 avec 12 l d'air 12 l d'oxygène, une fréquence à 24 par minute, des pressions positives à + 60 et négatives à - 8, la ventilation réelle est 13 l.

L'adaptation est difficile, après deux injections de 10 mg de diazepam on modifie les chiffres de la ventilation : 12 l d'air, 7 l d'oxygène avec une pression inspiratoire à +50. Le malade toujours désadapté reçoit encore 2 injections de valium (40 mg en 2 h 30), mais il n'y a aucune baisse des pressions et aucune adaptation.

C'est à 16 h qu'une injection de 1 cg de chlorhydrate de morphine est suivie d'une parfaite adaptation. On constate une abolition des réflexes tussigène et cornéen, les réflexes ostéo-tendineux étant présents. Une tentative d'augmentation des pressions à + 70 est suivie d'une importante tachycardie à 140 et fait réduire les pressions à + 50 avec retour de la fréquence cardiaque à 128. La gazométrie faite sous ventilation assistée est tout à fait satisfaisante : pH : 7,42 ; CO_2 t p : 74 vol.p.100 ; PaCO_2 : 48 mm Hg ; SaO_2 : 100 p.100.

A 21 25 : réapparition des réflexes tussigène et cornéen, et de la désadaptation avec sueurs, corrigée par 10 mg de diazepam I.V. Les lavages bronchiques ramènent une expectoration purulente.

Le 17 octobre vers 2 h, une nouvelle agitation est apaisée par 1/2 cg de chlorhydrate de morphine. Il recevra encore 20 mg de valium au cours de la nuit.

Une nouvelle gazométrie confirme une hématoxémie normale.

14 h : on continue les lavages bronchiques. L'aspiration est épaisse et purulente, la pression artérielle est à 13 de maxima et la fréquence cardiaque à 130.

Vers 21 h 25 expectoration est plus fluide.
Il reçoit dans la journée 350 mg de péthidine.

Le 18 octobre, après 2 jours de ventilation assistée, le malade est agité avec une respiration plus bruyante qu'au début. On surseoit aux sédatifs et on décide l'extubation. Elle est sans problème : F.R. : 23; F.C. : 120; T.A. : 14-8. Il n'existe pas d'aphonie.
La gazométrie sous 2,5 l d'oxygène montre une normocapnie : PaCO_2 : 42 mm Hg; SaO_2 : 93 %; PaO_2 : 74 mm Hg; CO_2 t p : 76 vol.p.100; pH : 7,51.
On commence à diminuer les corticoïdes : 200 mg d'H.S.H.C. et on perfuse 0,50 mg de synacthène.

Pendant la journée, le malade est somnolent, sa respiration bruyante avec bruit de pigeonier diffus, mais des aérosols de soludécadron, seframycine et alpha chymotrypsine sont très efficaces : l'expectoration est tout d'abord hémoptoïque puis blanchâtre, épaisse, collant aux parois du crachoir.
Nette amélioration de la conscience pendant la nuit.

19 octobre, la fréquence respiratoire est à 20 par minute, la tachycardie persiste à 100, persistance de sibilants à l'auscultation.
La gazométrie mesurée à l'air depuis 1 h 15 et sous 3 l d'oxygène ne montre pas de grande différence : soit pour la première mesure : pH : 7,56; CO_2 t p : 75 vol.p.100; PaCO_2 : 37,5 mm Hg; SaO_2 : 92 p.100; et pour la deuxième : pH : 7,52; CO_2 t p : 70,5 vol.p.100; PaCO_2 : 38,5 mm Hg; SaO_2 : 92 p.100.
Le malade reçoit ce jour 100 mg d'H.S.H.C. et 0,75 mg de synacthène.

20 octobre : reçoit 75 mm d'H.S.H.C. et 0,50 mg de synacthène.

C'est le 21 octobre que le bronchospasme est entièrement levé avec une expectoration rare. Arrêt du synacthène, passage au cortancyl : 30 mg par jour.

Mais, réapparition du bronchospasme le lendemain avec une hypoxémie avec SaO_2 : 88 p.100 ; pO_2 : 66 mm Hg ; On arrête néanmoins les perfusions et on observe une régression rapide du spasme bronchique et de la distension thoracique.

Le 23 octobre : une épreuve fonctionnelle respiratoire est effectuée : absence de déficit, petite distension résiduelle entre les crises, pas de trouble de la distribution. On peut conclure à un asthme pur. (Dr. MIGNON)
Le malade sort ce même jour.

Revu en consultation en novembre 1968 en très bon état général et respiratoire.

AU TOTAL :

état de mal asthmatique depuis plusieurs mois. Hospitalisé à Claude Bernard avec une hypoxémie isolée, il est transféré le lendemain à l'Hôpital Boucicaud. Echec du traitement médical et apparition d'une hypercapnie. Intubation, ventilation assistée par spiromat 661 pendant 2 jours. Diazépam, péthidine, lavages bronchiques, corticoïdes, synacthène, antibiotiques. Sort avec une corticothérapie d'entretien. L'E.F.R. nous confirme qu'il s'agit d'un asthme pur.

OBS. N° 45 : LER... Albert, 57 ans.

ANTECEDENTS

Asthme apparu à l'âge de 3 ans à raison de deux crises par mois. Augmentation progressive de la fréquence et de l'intensité de ces crises, puis disparition à la puberté. Chez cet homme sportif, nouvelle crise à 20 ans le faisant réformer et depuis une crise par hiver. Traitement : éphédrine, puis aleudrine.

A l'âge de 35 ans, tuberculose caséuse traitée par collapsothérapie stabilisée au bout de deux ans. A noter un terrain psychique très particulier. Par ailleurs, antécédents d'eczéma, urticaire, rhume des foins, plusieurs interventions pour polypose nasale. A signaler une tachyarythmie depuis sa captivité.

EPISODE ACTUEL

Depuis août 1968, date à laquelle remonte sa dernière crise importante, il existe une dyspnée quasi permanente. Utilisation fréquente d'Alupent et Dyspné-Inhal. Le 19 octobre 1968, brutale aggravation de la dyspnée. Transfert immédiat au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut.

A L'ENTREE :

Le 19 octobre 1968, agitation extrême avec angoisse, sueurs profuses, cyanose avec polypnée à 40 par minute et bradypnée expiratoire; tirage important au niveau des espaces intercostaux et des creux sus sternaux. Sibilants diffus dans les deux champs avec diminution du murmure vésiculaire. Tachyarythmie à 160, pression artérielle à 20-10. L'E.C.G. montre une fibrillation auriculaire. La gazométrie du malade respirant à l'air montre une hypercapnie avec acidose respiratoire et hypoxémie : pCO_2 : 64 mm Hg ; pH : 7,21 ; CO_2 t p : 62 vol.p.100 ; SaO_2 : 68 p.100.

La conscience restant normale, on entreprend un traitement médical : oxygène 3 l par minute par sonde nasale, et mise en place d'une perfusion. Amélioration nette après une injection de 0,25 g de caréna. Perfusion de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 0,50 g de caréna. Mais persistance de la dyspnée. On ajoute 0,25 mg de synacthène ; 2 g par jour de solnicol.

Le lendemain, bradypnée expiratoire modérée; sibilants dans les deux champs, pas d'expectoration. La fréquence respiratoire est à 16, la pression artérielle à 12-7, la fréquence cardiaque à 80. La gazométrie, le malade respirant à l'air, montre une baisse de l'hypercapnie : pCO_2 : 52 mm Hg ; pH : 7,37 ; CO_2 t p : 56 vol.p.100 ; SaO_2 : 90 p.100. Dans la journée, recrudescence de la bradypnée cédant spontanément.

Au troisième jour, persistance du bronchospasme et de la tachyarythmie : pCO_2 : 40,5 mm Hg ; pH : 7,49 ; CO_2 t p : 69 vol.p.100 ; SaO_2 : 94 p.100 ; pO_2 : 77,5 mm Hg.

Les jours suivants, pas de changement sous H.S.H.C. : 200 mg. Synacthène 0,25 mg et Caréna. C'est au douzième jour que le bronchospasme cède avec disparition des sibilants, une fréquence respiratoire à 16. On note une hyperleucocytose atteignant 16.600 GB avec 80 % de PN chez un malade apyrétique.

La gazométrie est normale : pH : 7,45 ; CO_2 t p : 65 vol.p.100 ; pCO_2 : 41,5 mm Hg ; SaO_2 : 94 p.100 ; pO_2 : 79 mm²Hg.

Epreuve fonctionnelle respiratoire : déficit ventilatoire très sévère de l'ordre de 70 p.100, de type obstructif par bronchiolosténose, améliorée de 20 % par aleudrine, il est aussi de type restrictif par réduction du jeu costo-diaphragmatique droit. Le V résiduel est augmenté à 53 p.100 de la capacité totale. Le temps de mixique est de 6 mn 30, nettement allongé, le renouvellement alvéolaire est théoriquement assuré (bronchospasme encore présent à l'auscultation ce jour). (Docteur MIGNON).

Sort le 30 octobre 1968 avec une corticothérapie d'entretien : 30 mg de cortancyl.

AU TOTAL :

Etat de mal asthmatique avec hypercapnie et acidose respiratoire. Guérison après traitement hormonal sans ventilation artificielle. Gaz du sang normalisés à la sortie.

OBS. N° 46 : Mme CHR... Lucie, 60 ans.

ANTECEDENTS

Asthme ancien apparu à l'âge de 26 ans à la suite d'une diphtérie. Crises dyspnéiques tous les deux ans traitées par théophylline et corticoïdes. Pas de crise depuis quatorze ans.

EPISODE ACTUEL

Aggravation récente depuis septembre avec majoration depuis huit jours. Pas de traitement en dehors de l'heptamyl et l'éphédrine. Abus d'Alupent certain depuis une semaine. Transfert au centre de réanimation de l'Hôpital Boucicaut devant une dyspnée intense.

EVOLUTION EN REANIMATION

A l'entrée, le 2 novembre 1968 à 22 h 30, agitation, anxiété, cyanose très discrète, quelques sueurs, polypnée à 48 avec bradypnée expiratoire.

Bruit de pigeonier diffus dans les deux champs pulmonaires.
Tachycardie à 120. Pression artérielle 18-9. Hypochondre droit sensible;
pas de R.H.J. Bloc incomplet droit à l'E.C.G.

Devant un problème d'abord veineux difficile, résolu par une
dénudation de crosse de la saphène, la gazométrie n'est mesurée qu'à
1 h le 3 novembre, sous 2 l d'oxygène. Elle montre une acidose importante,
une hypercapnie avec discrète désaturation : pH : 7,19 ; $p\text{CO}_2$: 104 mm Hg ;
 SaO_2 : 93 p.100 ; CO_2 t p : 95 vol.p.100.

C'est également vers 3 h seulement que le traitement est envisagé.
Hémisuccinate d'hydrocortisone 200 mg. Caréna et solnicol. On continue
l'oxygénothérapie par sonde nasale.

Devant l'absence d'amélioration intubation vers 5 h avec une sonde
de petit calibre. La malade est alors placée sous respirateur de M.M.S. :
la ventilation réelle ne dépasse pas 14 l bien qu'elle en reçoive 20 l
(8 l air, 12 l O_2) avec des pressions entre + 38 et - 4.
L'adaptation difficile est obtenue après une injection intra-veineuse de 10
mg de Diazépam.

A 9 h : agitation, réadaptation après 1 cg de morphine.

Nouveau prélèvement artériel à 10 h et mesure de la gazométrie
sous 12 l d'oxygène et 8 l d'air et une ventilation réelle à 12 l :
persistance d'une hypercapnie importante : $p\text{CO}_2$: 79 mm Hg ; CO_2 t p :
99 vol.p.100 ; pH : 7,34 ; SaO_2 : 95 p.100.
De fréquents lavages bronchiques par sérum tiédi et solution fluidifiante
sont effectués et l'aspiration ramène des sécrétions épaisses et adhérentes.

Dans l'après midi bonne adaptation sans aucun sédatif; les aspirations
sont plus fluides.

A 19 h , sibilants diffus et désadaptation cédant sous 10 mg de
valium intra-veineux.

Nouvelle injection de valium à 6 h le 4 nov.68, permettant une
réadaptation immédiate.

A 10 h, bonne adaptation, bruit de pigeonier dans les deux champs,
persistance de la tachycardie, disparition du bloc incomplet droit.

La gazométrie faite sous une ventilation réelle de 14 l avec 8 l d'air
et 10 l d'oxygène montre une alcalose d'hyperventilation : pH : 7,58 ;
 CO_2 t p : 65 vol.p.100 ; $p\text{CO}_2$: 31 mm Hg ; SaO_2 : 99,5 p.100 ; $p\text{O}_2$:
170 mm Hg.

Tentative de débranchement à 13 h 15 sous 2 l d'oxygène, jusqu'à 23 h,
mais hypersécrétion bronchique importante avec polypnée et angoisse
extrême obligeant à la rebrancher.

Par ailleurs, le traitement par H.S.H.C. est poursuivi avec
adjonction de synacthène et une antibiothérapie par solnicol et keflin.

Le 5 novembre 1968, pas de râles aux bases, mais murmure vésiculaire
très diminué, persistance de la polypnée à 28 avec bradypnée expiratoire.
D'autre part apparition d'un oedème de la glotte.

Le 6 novembre 1968, à 11 h, désadaptation avec silence auscultatoire dans le champ gauche correspondant à une image d'atélectasie sur le cliché pulmonaire. Amélioration nette après avoir retiré la sonde de 2 cm. Sécrétions muco-purulentes épaisses et abondantes. Persistance de l'oedème de la glotte bien que le ballonnet soit dégonflé depuis plusieurs heures.

Au troisième jour de l'intubation, le bronchospasme est levé mais ronchus de la base gauche.

La malade est extubée. Il existe un important oedème glottique : pulvérisation de corticoïdes. Léger cornage avec tirage inspiratoire. La toux est difficile et les sibilants réapparaissent immédiatement après l'extubation. La malade a par ailleurs 38.

Le 7 novembre 1968, discrets ronchus, sibilants diffus, diminution de la dysphonie et du tirage inspiratoire sous aérosols fluidifiants (chymotrypsine soludécadron soframycine) expectoration muco purulente abondante. La température reste à 38°2. Régression de la tachycardie : F.C. 80.

La gazométrie à l'air depuis 1 h 25 montre une normocapnie avec hypoxémie : pCO_2 : 34 mm Hg ; pO_2 : 60 mm Hg ; SaO_2 : 93 p.100 ; CO_2 t p : 62 vol.p.100 ; pH : 7,52.

La malade est traitée par héparine à partir de ce jour en raison d'antécédents récents de phlébite.

Le 8 novembre 1968 la malade est transférée dans le service du Professeur MEYER.

Le 9 novembre, petit encombrement basal droit les crachats sont propres. La dysphonie est minime.

Le 12 novembre, au dixième jour de l'hospitalisation quelques sibilants rares à droite. Disparition de l'encombrement basal droit. Expectoration moins abondante. La gazométrie à l'air montre : pH : 7,52 ; CO_2 t p : 64 vol.p.100 ; pCO_2 : 35 mm Hg ; SaO_2 : 97 p.100 ; pO_2 : 89 mm Hg ; résultats sensiblement normaux.

Le 15 novembre : épisode dyspnéique au cours de la nuit. Quelques sibilants fins en inspiration et expiration forcée, dans l'aisselle droite. Fréquence cardiaque à 100.

Le 18 novembre : reprise des sibilants à prédominance expiratoire. Tachycardie à 110.

Par la suite évolution sans problème.

Sort le 4 décembre 1968 avec une FC à 80 et une gazométrie satisfaisante : pH : 7,52 ; CO_2 t p : 66 vol.p.100 ; $pa CO_2$: 36 mm Hg ; SaO_2 : 96 p.100 ; $pa O_2$: 74 mm Hg.

L'E.F.R. montre qu'il s'agit d'un asthme pur. (Docteur MIGNON)

AU TOTAL :

E.M.A. sans cause apparente chez une asthmatique ancienne.
Hypercapnie et acidose importantes. Echech du traitement médical.
Intubation et ventilation artificielle sous respirateur de M.M.S.
pendant trois jours. Diazépam, chlorhydrate de morphine, lavages
bronchiques, corticothérapie, antibiotiques.
Guérison sans problème par la suite.

A signaler un oedème de la glotte lors de l'extubation cédant
rapidement sous pulvérisations locales et aérosols de soludécadron.

CONCLUSIONS

L'insuffisance respiratoire au cours de l'état de mal asthmatique a été étudiée à partir de 46 cas personnels provenant des centres de réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard et de l'Hôpital Boucicaut.

1) Le syndrome clinique et humoral a permis de séparer nettement deux groupes : le premier concerne 19 cas où la pression partielle de CO_2 n'a jamais dépassé 50 mm Hg, le deuxième rassemble 27 cas avec hypercapnie aiguë où la Pa CO_2 était comprise entre 57 et 150 mm Hg. C'est ce second groupe qui a retenu toute l'attention.

2) Parmi les circonstances déclenchantes, certaines erreurs thérapeutiques ont été retrouvées, comme l'abus des sympathomimétiques ou l'utilisation de dépresseurs respiratoires, mais dans la grande majorité des cas, le fait essentiel est la surinfection bronchique favorisée par un sevrage brutal en corticoïdes.

3) Sur le plan clinique, l'hypoventilation alvéolaire peut le plus souvent être prévue sur l'existence d'une cyanose, de sueurs, l'extrême diminution du murmure vésiculaire, l'absence de toux et d'expectoration. L'encéphalopathie, qui peut aller jusqu'au coma, est très significative. Les désordres circulatoires comportent une tachycardie majeure, des poussées hypertensives, voire un collapsus circulatoire qu'on ne doit jamais attendre.

4) Le contrôle du sang artériel montre une hypercapnie intense atteignant en moyenne 86 mm Hg (de 57 à 150 mm Hg) pour la série étudiée. La confrontation avec le pH artériel montre qu'il s'agit habituellement d'acidose gazeuse pure, parfois d'acidose mixte.

5) Les problèmes diagnostiques sont abordés, notamment ceux que posent certaines insuffisances respiratoires chez d'anciens asthmatiques.

6) Parmi les diverses hypothèses avancées pour expliquer l'hypercapnie au cours des états de mal, l'épuisement progressif des muscles respiratoires n'apparaît pas comme la plus vraisemblable.

7) Outre le traitement hormonal et antibiotique commun à tout état de mal, l'insuffisance respiratoire impose des mesures particulières, réoxygénation progressive ou ventilation artificielle selon les cas. Les indications dépendent autant de la condition clinique que des désordres humoraux, cependant une Pa CO_2 supérieure à 70 mm Hg impose selon nous l'assistance ventilatoire, même si l'état clinique est apparemment rassurant.

8) Les modalités de la ventilation artificielle sont analysées en détail : intubation ou trachéotomie, respirateurs artificiels utilisables, médications associées : sympathomimétiques, alcalinisants, sédatifs et anesthésiques, curarisants. Les fluidifiants ou le lavage bronchique semblent avoir une place importante. Cette ventilation artificielle doit parfois être maintenue pendant plus d'une semaine.

9) La guérison de l'état de mal asthmatique a pu être obtenue dans 38 cas sur 46 soit dans 82 pour 100 des cas. La ventilation artificielle a dû être instituée dans 18 cas avec 14 succès immédiats et 13 guérisons. L'exploration fonctionnelle au décours de l'insuffisance respiratoire aiguë a montré qu'il s'agissait en règle d'asthme pur sans bronchopneumopathie chronique obstructive, laissant augurer d'un résultat favorable à distance.

Vu, le Président de Thèse

VIC. DUPONT

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - GRIVOIS H.

Contribution à l'étude de l'état de mal asthmatique.
Thèse Paris, n° 609, dactyl. 201 p., 3 tabl. 1965.

2 - LISSAC J. et AMSTUTZ Ph.

L'insuffisance respiratoire au cours de l'état de mal asthmatique.
Journées Réan. Hop. Cl. Bernard. p.83-117, 1967, 1 vol.
Arnette éditeur.

3 - TURIAF J., GEORGES R., BASSET G. et MARLAND P.

Les ruptures de l'équilibre acide base et la désaturation oxy-
hémoglobinée du sang chez l'asthmatique en décompensation respi-
ratoire.
Presse Médicale, 70 (43) : 1979-1981, 1962.

4 - TSUCHIYA Y. et BUKANTZ S.C.

Studies on Status Asthmaticus in Children : I. Capillary Blood
pH and PCO₂ in Status Asthmaticus.
J. Allerg. 36 : 514-522, 1965.

5 - DOWNES J.J., WOOD D.W., STRIKER T.W. et LECKS H.I.

Diagnosis and treatment : advances in the management of status
asthmaticus in children.
Pediatrics, 38 (2) part 1, 286-290, 1966.

6 - WADDELL J.A. et EMERSON P.A.

Hypoxia in bronchial asthma.
Brit. Med. J. 2 : 402-3, 1967.

7 - Mc FADDEN E.R. Jr et LYONS H.A.

Arterial blood gas tensions in asthma.
New Engl. J. Med. 278 : 1027-31, 1968.

- 8 - HUBER H.L., KOESSLER K.K.
The pathology of bronchial asthma.
Arch. Int. Med. 30 : 689, 1922.
- 9 - HAMBURGER J. et DUBOIS de MONTREYNAUD J.M.
Asthmes graves et asthmes mortels.
2è Congrès Intern. de l'asthme. Mont-Dore, 1950.
- 10 - BULLEN S.R. et STEARNS S.
Correlation of clinical and autopsy findings in 176 cases
of asthma.
J. Allergy, 23 (3) : 193-203, 1952.
- 11 - MAHOUDEAU D., DAUM S. et GOT R.
Etat de mal asthmatique mortel malgré ACTH et cortisone.
Considérations anatomiques et thérapeutiques.
Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris. 68 : 807-814, 1952.
- 12 - WALZER I. et FROST T.T.
Death occurring in bronchial asthma.
A report of five cases.
J. Allergy. 23 (5) : 204-214, 1952.
- 13 - EARLE B.V.
Fatal bronchial asthma; séries of 15 cases with a review
of the literature.
Thorax. 8 : 195-206, 1953.
- 14 - HOUSTON J.C., de NAVASQUEZ S. et TROUNCE J.R.
A clinical and pathological study of fatal cases of status
asthmaticus.
Thorax. 8 : 207-213, 1953.
- 15 - TURIAF J. et CHABOT J.
Asthmes mortels.
Suppl. Revue du Praticien. p.99-103, 1953.
- 16 - PEARSON R.S.B.
The cause of death in asthmatics (preliminary report).
Intern. Arch. Allergy and Appl. Physiol. 5, 321-322, 1954.
- 17 - SAVIDGE R.P. et BROCKBANK W.
Two deaths during cortisone treatment of bronchial asthma.
Lancet. 2, 893-895, 1954.
- 18 - CARDELL B.S. et BRUCE-PEARSON R.S.
Death in asthmatics.
thorax, 14, 341, 1959.

- 19 - WILLIAMS D.S. et LEOPOLD J.G.

Death from bronchial asthma.
Acta Allerg. 14, 83-86, 1959.

- 20 - DUNNILL M.S.

The pathology of asthma with special reference to changes
in bronchial mucosa.
J. Clin. Path. 13 : 27, 1960.

- 21 - MESSER J.W., PETERS G.A. et BENNET W.A.

Causes of death and pathologic findings in 304 cases of
bronchial asthma.
Diseases of the Chest. 38 : 616-624, 1960.

- 22 - FABRE Ch.

A propos des asthmes purs mortels.
Thèse Paris, n° 704, 73 p., 11 fig. 1961.

- 23 - JIMENEZ DIAZ C. et LAHOZ F.

Treatment of the status asthmaticus.
Int. Arch. Allergy, 18 : 131-139, 1961.

- 24 - ALEXANDER H.L.

An historical account of death from asthma.
J. Allergy. 34 : 305, 1963.

- 25 - ITKIN I.H.

Study and management of severe asthma.
Geriatrics. 18 : 693-713, 1963.

- 26 - GOTTILIES P.M.

Changing mortality in bronchial asthma.
J.A.M.A. 187 (4) : 276-80, 1964.

- 27 - ROBERTSON C.K. et SINCLAIR K.

Fatal bronchial asthma. Review of 18 cases.
Brit. Med. J. 1 : 187-190, 1954.

- 28 - LEWIS J.F.

Fatal bronchial asthma in children : report of three cases.
South Med. J. 60 (5) : 549-51, 1967.

- 29 - HIRSCH A.

L'asthme grave. Inventaire de 80 observations d'asthme grave
et mortel.
Thèse Paris, dactyl. 85 p., 1968.

30 - MARCHAND P., VAN HASSELT H.

Last resort treatment of status asthmaticus.
Lancet, 1 (7431) : 227-229, 1966.

31 - DOWNES J. et WOOD D.W.

Mechanical ventilation in the management of status asthmaticus
in children.
Science and Practica in anesthesiol.
Philadelphia, J.P. Lippincott Co, 1965.

32 - LISSAC J. et AMSTUTZ Ph.

L'acidose lactique.
Journ. de Réan. Hôp. Cl. Bernard. p.25-48, 1966,
Arnette, édit.

33 - LOWELL F.C.

Bronchial asthma.
Amer. J. Med. 20 (5) : 778-88, 1956.

34 - PERRET C. et PIOLINO M.

L'insuffisance respiratoire dans l'état de mal asthmatique.
Médecine et Hygiène. 23 (712) : 1173-4, 1965.

35 - Mc FADDEN E.R. Jr. et LYONS H.A.

Airway resistance and uneven ventilation in bronchial asthma.
J. Appl. Physiol. 25 (4) : 365-70, 1968.

36 - MITHOEFFER J.C., RUNSER R.H. et KARETZKY M.S.

The use of sodium bicarbonate in the treatment of acute
bronchial asthma.
New Engl. J. Med. 272 : 1200-1203, 1965.

37 - MISURACA LE ROY

Mechanical ventilation in status asthmaticus.
New Engl. J. Med. 275 (6) : 318-9, 1966.

38 - STRAUSS J., FINE R.N., MEDINA D.A. et DONNELL G.N.

Use of T.H.A.M. in treatment of status asthmaticus.
Pediatrics, 38 : 655-7, 1966.

39 - BEAN L.R., MARCY J.H. et MANSMANN H.C. Jr.

Medically irreversible status asthmaticus in children.
Report of three cases treated with paralysis and controlled
respiration.
J.A.M.A. 194 (9) : 968-72, 1965.

- 40 - WOLFROMM R. et NATAF F.

La réanimation de l'asthmatique en état de mal.
XXXIII^e Congrès Franç. de Méd. Paris 1961. Masson édit.

- 41 - GRANT I.W.

Treatment of status asthmaticus.
The Lancet. 1 (7441) : 818, 1966.

- 42 - KAMAT S.R.

Treatment of status asthmaticus.
Lancet, 2 : 285, 1966.

- 43 - RIDING W.D.

The management of the severe asthmatic attack.
The Practitioner. 197 (1181) : 659-63, 1966.

- 44 - TURIAF J. et GEORGES R.

L'état de mal asthmatique.
Poumon et Coeur. 24 (6) : 667-91, 1968.

- 45 - EL-SHABOURY A.H.

Adrenal failure complicating status asthmaticus in steroid-treated patients.
Brit. Med. J. 2 : 1478-80, 1966.

- 46 - LEONHARDT K.O.

Resuscitation of the moribond asthmatic and emphysematous patient.
New Engl. J. Med. 264 (16) : 785-790, 1961.

- 47 - SEGAL M.S., WEISS E.B.

Current concepts in the management of the patient with status asthmaticus.
Med. Clinics of North Am. 51 (2) : 373-390, 1967.

- 48 - AMBIAVAGAR M. et SHERWOOD-JONES S.

Resuscitation of the moribond asthmatic. Use of intermittent positive pressure ventilation, bronchial lavage and intravenous infusions.
Anaesthesia. 22 (3) : 375-91, 1967.

- 49 - BLOCK A.J. et BULL W.C.

Observations on the use of the Morch Piston respirator.
Ann. Int. Med. 65 : 957, 1966.

- 50 - SNIDER G.L.

The management of the severely ill asthmatic patient.
Ann. Allergy, 23 (11) : 626-632, 1965.

51 - HOSTEING R.

La réanimation des asthmes gravissimes.
Journées de Réanimation. Hôpital Bichat, p.15-25, 1961.

52 - BLUMENTHAL J.S., BLUMENTHAL M.N., BROWN E.B.Jr., CAMPBELL G.S. et PRASAD A.

Effect of changes in arterial pH on action of adrenalin in acute adrenalin-fast asthmatics.
Diseases of the Chest. 39 : 516-522, 1961.

53 - BROOM B.

Adrenalin and status asthmaticus.
Lancet, 2 : 1174-6, 1961.

54 - CHARPIN J., ZARIROPOULO A. et CASANOVA P.

La place des sympathomimétiques dans le traitement de l'asthme bronchique.
Bull. Actual. Thorax. p.783-788, juin 1967.

55 - FIELD G.B.

The effects of posture, oxygen, isoproterenol and atropine on ventilation-perfusion relation chips in the lung in asthma.
Clinical Science, 32 (2) : 279-88, 1967.

56 - KNUDSON R.J. et CONSTANTINE H.P.

Effect of isoproterenol on ventilation-perfusion in asthmatic versus normal subjects.
J. Appl. Physiol. 22 : 402-6, 1967.

57 - ENSON G., GIUNTINI C., LEWIS M.L., MORRIS T.P., FERBER M.I. et HARVEY R.M.

The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation.
J. Clin. Investig. 43 : 1146-1162, 1964.

58 - BLUMENTHAL J.S., BROWN E.B. et CAMPBELL G.S.

Molar sodium lactate in acute epinephrine-fast asthmatic patients.
Ann. Allergy, 14 : 506-10, 1965.

59 - MATELL G.

Clinical experience with T.H.A.M. in the treatment of respiratory acidosis.
Ann. Anesth. Franç. 7 (3) : 631-3, 1966.

- 60 - HOLMDAHL M.H., HEDSTRAND U., PARROW A., KIRKEILA J., TELIVUO L. et
MATELL G.

L'association respiration artificielle et T.H.A.M. au cours
du traitement de l'état de mal asthmatique.
Presse Médicale. 75 (19) : 957-960, 1967.

- 61 - MANSMANN H.C., MARCH J.H. et FINE J.

Controlled ventilation with muscle paralysis in status asthmaticus.
Ann. Allergy. 25 : 11-19, 1967.

- 62 - LISSAC J., POCIDALO J.J., AUPERIN A. et COTE N.

Sur quelques aspects de l'alcalose métabolique.
Entretiens de physiologie pathologique. Hôp. Boucicaut, 1967.

- 63 - MITHOEFER J.C., PORTER W.F. et KERETZKY M.S.

Indications for the use of sodium bicarbonate in the treatment
of intractable asthma.
Respiration. 25 (3) : 201-15, 1968.

- 64 - LISSAC J., AUPERIN A., VARET B., MORGENSTEIN D. et MEYER A.

L'alcalose métabolique de la grande insuffisance pulmonaire
chronique.
Coeur et Méd. Int. 6 (1) : 61-74, 1967.

- 65 - BLEICH H.L. et SCHWARTZ W.B.

Tris buffer (T.H.A.M.). An appraisal of its physiologic effects
and clinical usefulness.
New Engl. J. Med. 274 : 782-87, 1966.

- 66 - SHNIDER S.M. et PAPPER E.M.

Anesthesia for the asthmatic patient.
Anesthesiology. 22 : 886-92, 1961.

- 67 - GREGORY J.J., AYRES S.M., GIANNELLI S. Jr. et CONKLIN E.F.

Treatment of acuta respiratory acidosis complicating status
asthmaticus.
J. Thor. Cardio. Surg. 55 (3) : 426-30, 1968.

- 68 - MOLLARET P., TURIAF J., BASTIN R., GOULON M., LISSAC J.,

COPHIGNON J., LIOZON F.

Guérison d'un état de mal asthmatique gravissime par trachéotomie,
respiration endotrachéale, procainisation médullo-radiculaire et
curarisation.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 74 (24 et 25) : 574-587, 1958.

69 - MORGAN J.L. et WHELAN R.F.

Histamine release by adrenalin and d-tubocurarine in the human subject.

J. Physiol. 120 : 146-154, 1963.

70 - RICHARDS W., SIEGEL S.G., STRAUSS J. et LEIGH M.D.

Status asthmaticus in children.

J.A.M.A. 201 (2) : 75-81, 1967.

71 - COPEMAN P.W.M.

Artificial ventilation in acute respiratory failure.

Practitioner 190 : 110, 1963.

72 - BRADLEY R.D., SPENCER G.T., SEMPLE S.J.G.

Tracheostomy and artificial ventilation in the treatment of acute exacerbation of chronic lung disease. A study of twenty-nine patients.

Lancet, 1, 854, 1964.

73 - DREW M.J.R et SANDO M.J.W.

Resuscitation of the moribund asthmatic patient : the use of a positive-pressure respirator with curarization and endotracheal intubation.

Med. J. Australia. 2 : 242-245, 1965.

74 - BROOM B.

Intermittent positive-pressure respiration and therapeutic bronchial lavage in intractable status asthmaticus.

Lancet, 1, (7130) : 899-901, 1960.

74 bis - WILLIAMS H.E.

Bronchial lavage in status asthmaticus.

Proced. Roy. Soc. Méd. 61 (11) : 1161, 1968.

75 - SAIER M., HECKER S. et KRUPP M.

Treatment of status asthmaticus complicated by vaso-motor collapse.

J. Allergy, 30 (1) : 61-5, 1959.

76 - BATES D.V., KLASSEN G.A., BROADHURST C.A., PERETZ D.I.,

ANTHONISEN N.R. et SMITH H.J.

Management of respiratory failure.

Ann. N.Y. Acad. Sc. 121 : 781-6, 1965.

77 - LECKS H.I., WOOD D. et KRAVIS L.P.

Childhood status asthmaticus. Recent clinical and laboratory observations and their application in treatment.

Clin. Pediatrics, 5 (4) : 209-216, 1966.
